Lokalisation und Ausdehnung von Herzinfarkten in Beziehung zur Lokalisation von Koronarstenosen und Koronarverschlüssen

Walter Heinz Greiner

Marburg 1979

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Marburg (Lahn)
Damaliger Direktor:
Prof. Dr. W. Hort

Lokalisation und Ausdehnung von Herzinfarkten in Beziehung zur Lokalisation von Koronarstenosen und Koronarverschlüssen.

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde des Fachbereichs Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

Vorgelegt von
Walter Heinz Greiner
aus Grönenbach

Marburg 1979

Angenommen von dem Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 14. Sept. 1979
gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Dekan: Prof. Dr. F. Neurath
Referent: Prof. Dr. W. Hort
Correferent: Prof. Dr. H. Bernhardt

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Erklärung der Abkürzungen	2
Einleitung	3
Methodik	
Allgemeines zur Methodik	5
Spezielle eigene Untersuchungen	6
Ergebnisse	
Einführung	7
Herzen mit einem Infarkt	9
Herzen mit zwei Infarkten	29
Herzen mit Infarkten im Gebiet aller drei Kranzarterien	36
Zusammenfassung der Ergebnisse	54
Abbildungen zu Herz Nr.:	
138/73	19
432/72	24
12/73	27
537/72	42
Diskussion	
Zur Methode	57
Zu den Ergebnissen	58
Zusammenfassung	62
Literaturverzeichnis	64

In der Arbeit verwendete Abkürzungen:

R	Rechte Kranzarterie
L	Gemeinsamer Stamm der linken Kranzarterie
LC	Umschlingender Ast der linken Kranzarterie
LD	Absteigender Ast der linken Kranzarterie
N	Nekrose
F	Frische Narbe
A	Ältere Narbe
R. diag.	Ramus diagonalis

Nähere Erläuterungen sind in der Beschreibung der Methode und in der Einführung zum Ergebnisteil zu finden.

Einleitung

Die ischämische Entstehung des Herzinfarktes ist bis heute nicht unumstritten. Während auf der einen Seite der vollständige Verschluß einer Kranzarterie für die notwendige Voraussetzung zur Entstehung eines Herzinfarktes gehalten wird, gehen auf der anderen Seite einige wenige Autoren so weit, eine ursächliche Beziehung zwischen dem Zustand der Kranzarterien und dem Herzinfarkt ganz abzustreiten (v. Ardenne, Kern). Nach ihrer Auffassung entsteht ein Herzinfarkt myogen, wobei metabolische Vorgänge im Muskel selbst im Vordergrund stehen sollen. BAROLDI hat die Bildung von Kollateralkreisläufen im menschlichen Herzen untersucht und kommt zu dem Schluß, diese seien so wirksam, daß durch die Coronarsklerose und ihre Folgen kein Infarkt entstehen könne. Selbst ein thrombotischer Verschluß einer vorher bereits stenosierten Kranzarterie ist nach seiner Auffassung nicht Ursache, sondern Folge des Herzinfarktes, für den Baroldi deshalb die Bezeichnung "idiopathische Koagulationsnekrose" vorschlägt (2-7). Andererseits postuliert z. B. BÜCHNER (8,9), die Thrombose trete vor der Schädigung des Herzmuskels auf, und belegt dies mit dem Auftreten von Thrombosen ohne Infarkt beim plötzlichen Herztod; außerdem sei bei fast allen Infarkten ein zugehöriger Thrombus zu finden.

Letzterer Punkt war bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen mit recht unterschiedlichen Ergebnissen; es wurden je nach Definition des Infarktes und angewandter Methode bei 30 bis 90 von hundert untersuchten Infarktherzen Thromben in den zugehörigen Kranzarterien gefunden (Holzner, Rona, Chandler, Doerr[11-13], Büchner, Schlesinger, Baroldi und andere). Die Ergebnisse hängen stark von der Untersuchungsmethode ab (Hort[16]). SINAPIUS (25) fand - wie auch andere Untersucher - im Gebiet fast aller Thrombosen eine Ruptur eines koronarsklerotischen Polsters; das würde gut zu einer infarktauslösenden Rolle der Thrombose passen. Die meisten Autoren sind sich darin einig, daß thrombotische

Verschlüsse häufig bei kompakten transmuralen, weniger häufig jedoch bei kleinfleckigen subendokardialen Infarkten vorkommen. Auch der Zusammenhang zwischen Herzinfarkt und Atherosklerose (Roberts[20]), Herzgewicht und einigen anderen Faktoren (Maroko) ist kaum noch umstritten. Das alles schließt freilich nicht die Möglichkeit aus, daß der Infarkt anderer als ischämischer Natur sein könnte, zumal auch die zeitliche Reihenfolge - erst Thrombus, dann Infarkt, oder umgekehrt - bisher nicht zweifelsfrei geklärt werden konnte (Schmidt-Gayk).

Um einer Abklärung dieser Frage näher zu kommen, ist es hilfreich, die genaue räumliche Beziehung zwischen dem Herzinfarkt und dem poststenotischen bzw. postokklusiven Versorgungsgebiet erkrankter Kranzarterien zu kennen; besteht hier Übereinstimmung, so liegt es nahe, dies als Argument für die Richtigkeit der Koronartheorie zu werten. Ohne eine topographische Übereinstimmung wäre aus dieser Sicht eine myogene Entstehung oder zumindest Auslösung des Herzinfarktes wahrscheinlicher.

In den letzten Jahren wurde im Pathologischen Institut der Universität Marburg/Lahn eine Methode entwickelt, mit Hilfe der postmortalen Koronarangiographie und histologischer Großschnittuntersuchungen des Myokards genauer als bisher die Beziehung zwischen Infarktlokalisation und Versorgungsgebiet von zugehörigen Kranzarterienstämmen und -ästen zu untersuchen. Über eine Untersuchung mit dieser Methode an 39 nicht ausgewählten Infarktherzen wird in dieser Arbeit berichtet.

Methode

Es wurden 39 Infarktherzen untersucht, und zwar 27 von Männern mit einem durchschnittlichen Alter von 64 Jahren und 12 Herzen von Frauen mit einem Durchschnittsalter von 70 Jahren. An den Herzen war bereits eine postmortale Koronarangiographie durchgeführt worden.

Für die Koronarangiographie wurde eine modifizierte von SCHLESINGER angegebene Methode verwendet: Nach Entnahme der Herzen wurden die Ventrikel mit Zellstoff locker ausgestopft und der Aortenstumpf ober- und unterhalb der Ostien der Koronararterien mit je einem Gummistopfen verschlossen. Durch den oberen Stopfen hindurch wurde ein erwärmtes Gemisch aus Bariumsulfat und 10-prozentiger Gelatine injiziert, wobei - abweichend von Schlesingers Methode - nur ein Druck von 100 mm Quecksilbersäule angewandt wurde (Schlesinger: 200 mm Hg). Die Gelatine konnte nun bei Zimmertemperatur erstarren.

Nach der Injektion dieses Röntgenkontrastmittels wurde zunächst von jedem Herzen je eine anterior/posteriore und eine seitliche Röntgenaufnahme angefertigt; der Abstand zwischen Röhre und Film betrug dabei 117 cm. Dann wurden die Herzen mehrere Wochen lang in Formalin fixiert und schließlich Vorhof- und Kammerteil getrennt und der Kammerteil in je 8 mm dicke Scheiben parallel zur Herzbasis zerlegt. Die erste (oberste) Scheibe war in der Regel etwas dicker; sie enthielt die Herzbasis mit dem Stamm der rechten Koronararterie und des linken umschlingenden Astes. Von jeder Scheibe wurde eine Röntgenaufnahme angefertigt, außerdem von einer Auswahl der Scheiben (durchschnittlich 4 - 5 pro Herz) histologische Großschnitte durch den ganzen Kammerteil, die einmal mit Hämatoxylin/Eosin und ein weiteres Mal nach van Gieson gefärbt wurden. Die Kranzarterienstämme (rechte Kranzarterie, linker absteigender und umschlingender Ast) wurden in Abständen von 4 mm lamelliert und alle makroskopisch auffälligen Stellen mikroskopiert. Jede Koronarstenose wurde genau lokalisiert. Im Rahmen dieser Arbeit

wurden nun ohne vorherige Kenntnis der Sektionsprotokolle und Röntgenbilder die Großschnitte systematisch lichtmikroskopisch auf pathologische Veränderungen untersucht. Die Präparate wurden mit transparenter Folie überklebt und unter dem Mikroskop die Veränderungen mit verschiedenfarbigen Filzstiften auf der Folie markiert: Rot stand dabei für frische Nekrosen, Grün für frische und Schwarz für ältere Narben. Muskelzellen, die eine verstärkte Eosinophilie und eine deutliche Pyknose des Kernes aufwiesen, wurden bereits als nekrotisch gewertet. Als "alt" wurden Narben mit straff orientierten kollagenen Fasern, wenig Fibrozyten und Kapillaren und fehlenden Makrophagen bezeichnet. Größere kompakte Ausfälle wurden mit dem Stift umfahren, größere Gebiete mit fleckförmigen, diffus verteilten Veränderungen mit einer gepunkteten Linie umrandet. Wandständige Thromben wurden blau umfahren, sonstige Veränderungen (z. B. Boeck'sche Granulome bei Herz Nr. II aus Fulda) mit gelben Pfeilen gekennzeichnet und auf Begleitkarten vermerkt. In der Regel wurde der H.E.-Schnitt bei 50-facher Vergrößerung lückenlos ausgewertet; an problematischen Stellen wurden auch stärkere Vergrößerungen (bis zu 300-fach) und der nach van Gieson gefärbte Schnitt zu Hilfe genommen. Schließlich wurden die Umrisse des Myokards mit blauer, nicht wegwischbarer Tusche nachgefahren und die Folien von den Präparaten wieder abgelöst. Bildbeispiele von diesen Folien sind im Ergebnisteil den Protokollen zu den Herzen 432/72, 12/73 und 138/73 beigefügt.

Die Grenzen der Versorgungsgebiete der Koronararterienstämme waren bereits bestimmt worden. Im Rahmen dieser Arbeit wurden zusätzlich - soweit dies im Einzelfall interessant und möglich - auch die Grenzen der Versorgungsgebiete einzelner Arterienäste ermittelt. (Methodische Einzelheiten siehe KALBFLEISCH). Die Grenzen wurden zunächst auf Papierabzügen der Röntgenaufnahmen der Scheiben eingezeichnet, wobei die anfangs erwähnten Aufnahmen vom ganzen Herzen als Orientierungshilfe benützt wurden. Anschließend wurden die Versorgungsgrenzen auf die Folien übertragen.

Um einen Überblick über den Befund zu bekommen und die Ausfälle im Myokard zu den Veränderungen in den Kranzarterien in Beziehung zu setzen, wurde für jedes untersuchte Herz eine Zeichnung angefertigt, in der der Gefäßbaum mit seinen Stenosen oder Verschlüssen und die Ausfälle im Myokard in ihrer räumlichen Beziehung zueinander dargestellt wurden (Bildbeispiele sind den Protokollen zu den Herzen 537/72 und 138/73 beigefügt). Es wurde dafür ein Schema nach Art eines Polarkoordinatensystems gewählt: Die untersuchten Scheiben sind als konzentrische Kreise dargestellt; die Herzspitze bildet den Mittelpunkt, der äußerste Kreis stellt die am weitesten basal liegende Scheibe dar. Die Betrachtungsperspektive entspricht also einem Blick von oben in die beiden Ventrikel bei herausgeschnittenem Septum. Das Septum wurde getrennt dargestellt. In dieses Schema wurde nun der Gefäßbaum mit Stenosen und Verschlüssen, die ermittelten Versorgungsgrenzen und die Hauptschädigungsgebiete im Myokard eingezeichnet. Die fertigen Zeichnungen ermöglichten jetzt einen Überblick über die Beziehung zwischen poststenotischem bzw. postokklusivem Versorgungsgebiet und ausgefallenen Muskelpartien nicht nur für die einzelnen Scheiben, sondern für das ganze Herz.

Ergebnisse

Im folgenden sind für jedes einzelne Herz die wesentlichen Befunde skizziert.

Die Angaben über das Herzgewicht beziehen sich auf das frisch entnommene Herz.

Für die endgültige Darstellung der Untersuchungsergebnisse wurde aus technischen Gründen ein anderes Schema gewählt als das oben beschriebene. Man denke sich die Wand der linken Kammer an der Versorgungsgrenze zwischen rechter Kranzarterie und dem linken umschlingenden Ast - in der Regel also an der Hinterwand - der Länge nach aufgeschnitten und

flach in eine Ebene ausgebreitet; nun blickt man von der Endokard-Seite darauf. Die römischen Zahlen auf der linken Seite bezeichnen die Nummern der Scheiben, die vertikalen Striche die Grenzen der Versorgungsgebiete. Diese Striche wurden je nach Platzbedarf im Schema angeordnet; sie entsprechen also nicht den tatsächlichen Größenverhältnissen am Herzen.

Unter der Bezeichnung der Kranzarterien (LC, LD und R) wurden deren Stenosen oder Verschlüsse eingetragen. Die Zahlen vor dem Doppelpunkt bezeichnen den Ort der Stenose in cm vom Beginn des Gefäßes; die Bruchzahl dahinter (bzw. O bei Verschluß) das Restlumen in Relation zum normalen Lumen an der stenosierten Stelle.

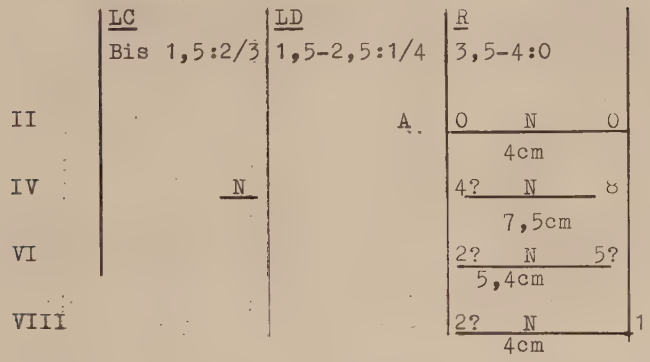
Die waagerechten Striche und Punktreihen bezeichnen die Ausfälle im Myokard; durchgezogene Striche entsprechen kompakten Narben oder Nekrosen, Punkte kleinfleckigen Ausfällen. Die Art der Schädigung ist als Buchstabe über den Ausfällen eingetragen, und zwar N für Nekrosen, F für frische und A für ältere Narben. An den Versorgungsgrenzen ist - soweit eine Zahlenangabe sinnvoll war - der Abstand zwischen Infarktgrenze und Versorgungsgrenze vermerkt; bleibt der Infarkt innerhalb dieser Grenze, so ist die Entfernung zur Grenze auf der Seite des Infarktes eingezeichnet; reichen die Ausfälle über die Versorgungsgrenze hinaus, so steht auch die Zahlenangabe (in Millimeter) außerhalb des Striches. Wo die Versorgungsgrenze nicht zweifelsfrei ermittelt werden konnte, wurde hinter die Zahl ein Fragezeichen gesetzt.

Unter der Schädigung wurde bei zahlenmäßig erfaßbaren Ergebnissen die Breite des jeweiligen Versorgungsgebietes in Zentimetern angegeben, um einen Überblick über die Größenverhältnisse zu ermöglichen.

Interessante Befunde an der rechten Kammerwand wurden nicht im Schema, sondern nur im Text des Protokolls berücksichtigt.

439/72

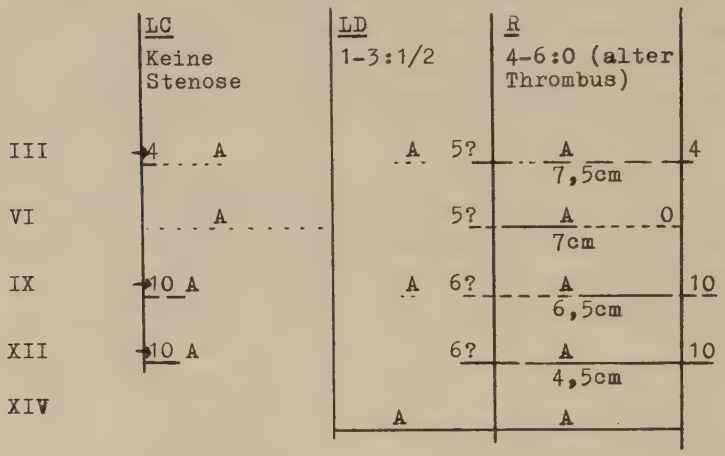
72 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 605g, Rechtsversorgungstyp.



Die Nekrose in Scheibe IV im Versorgungsgebiet von LD liegt im vorderen Papillarmuskel. Die alten Narben in Scheibe II sind nur sehr klein.
Der grosse Hinterwandinfarkt durchsetzt alle Schichten des Myokards.

457/72

66 Jahre, Mann.
Tod durch Herzversagen.
Herzgewicht 750g, Rechtsversorgungstyp.



Der alte transmurale Infarkt greift bei diesem Herz deutlich auf die Versorgungsgebiete von LC und LD über; eine Erklärung konnte dafür nicht gefunden werden - insbesondere LC zeigte im Coronarogramm und beim Lamellieren keinerlei pathologische Veränderungen.
Auch die rechte Kammerwand zeigt bei diesem Herzen einen relativ kompakten Infarkt, der das ganze poststenotische Versorgungsgebiet umfasst.

459/72

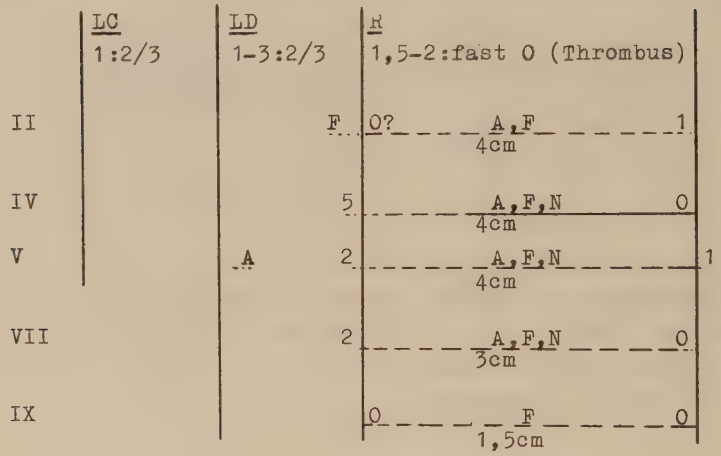
68 Jahre, Frau.
Tod durch Herzinfarkt; Diabetes mellitus.
Herzgewicht 440g, Rechtsversorgungstyp.

	LC	LD	R
	0-1:1/2; hypo-plastisch	2-4,5:1/2	2-3:1/2; 3-5,5 und 6-11,5:Verschluss durch Thromben
II			4? N 1 (6cm)

Von diesem Herz stand nur ein Schnitt zur Verfügung. Die Wand der rechten Kammer zeigt histologisch keine Ausfälle, obwohl sie zu einem grossen Teil zum poststenotischen Versorgungsgebiet von R gehört. Der Infarkt ist transmural.

465/72

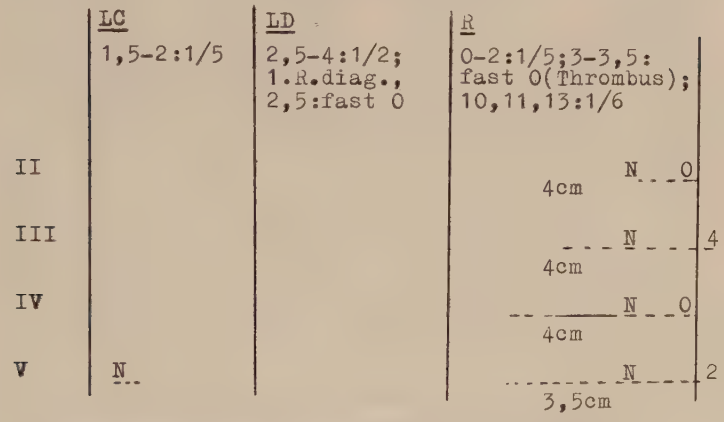
70 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 410g, Rechtsversorgungstyp.



Die frischen Infarktanteile liegen überwiegend in den Randpartien einschliesslich Papillarmuskel; das Infarktgebiet durchsetzt alle Schichten der Kammerwand.
In der Wand der rechten Kammer sind fast nur frische Narben zu finden.

496/72

75 Jahre, Frau.
Tod durch akutes Herzversagen.
Herzgewicht 370g, Rechtsversorgungstyp.



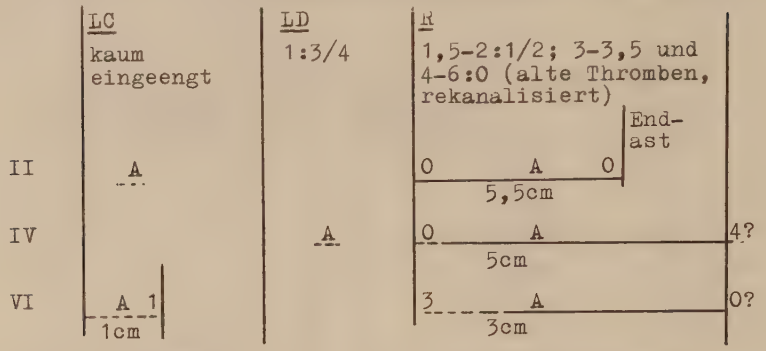
Da die Arterien unvollständig gefüllt waren, konnten die Versorgungsgrenzen der einzelnen Äste an der Hinterwand nicht bestimmt werden.

515/72

67 Jahre, Mann.

Tod durch Herz-Kreislaufversagen; Diabetiker.

Herzgewicht 370g, Rechtsversorgungstyp.



Die kleine Narbe im Gebiet von LD liegt in einem Papillarmuskel.

Die Narbe im Versorgungsgebiet von LC, Scheibe VI, liegt subepikardial und entspricht fast genau dem Versorgungsgebiet des dorsalen Endastes des letzten diagonalen Astes von LC. Eine Stenose wurde in diesem Ast nicht gefunden.

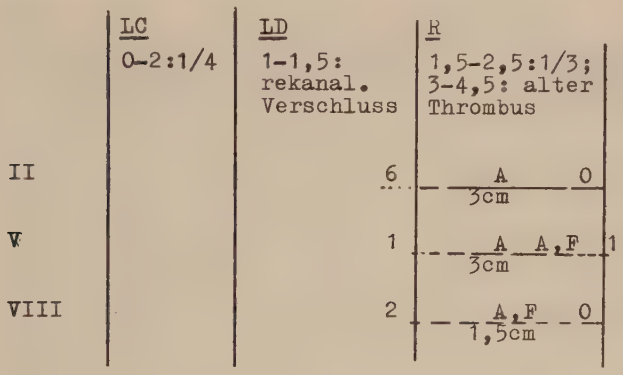
Das Versorgungsgebiet des Endastes von R (Scheibe II) ist unbeschädigt geblieben. Das Coronarogramm lässt eine Anastomose dieses Astes mit dem hypoplastischen umschlingenden Endast von LC vermuten; eine sichere Aussage ist nicht möglich.

In der rechten Kammerwand entspricht der Infarkt auf 1 mm genau dem Gebiet hinter dem zweiten Verschluss von R.

Der Infarkt ist transmural.

579/72

66 Jahre, Frau.
Tod durch Herzstillstand.
Herzgewicht 375g, Rechtsversorgungstyp.



Die Wand der rechten Kammer zeigt nur geringfügige ischämische Läsionen.
Die subepikardiale Schicht ist fast unbeschädigt geblieben.

84/73

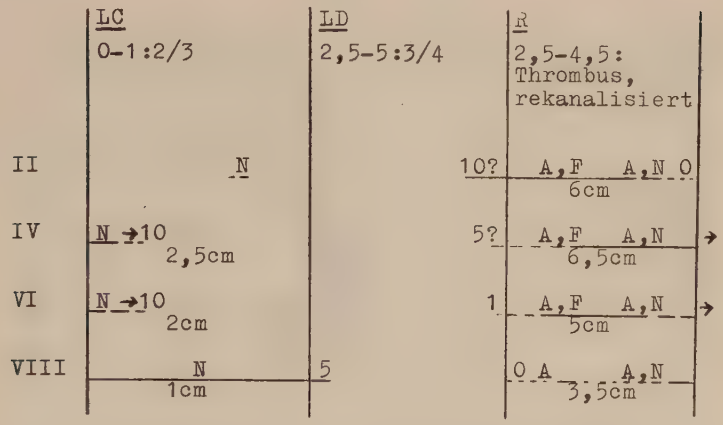
77 Jahre, Frau.
Tod durch Herzinfarkt; Diabetes mellitus.
Herzgewicht 390g, Rechtsversorgungstyp.

	LC	LD	R
	0:1/6;1,5-2:1/3; 3-3,5:rekanal. Verschluss	1-1,5:fast 0 (skler.Polster)	1-3,5:frischer Thrombus 3,5-4,5:alter Thrombus
II		3?	N 0 / 3,5cm
III		1	N 0 / 3cm
IV		A 3	N,F 0 / 1,5cm
V		A	1 N,F 2 / 1cm
VI		A	

Der alte thrombotische Verschluss von R ist ohne Folgen geblieben; wahrscheinlich wurde das postokklusive Versorgungsgebiet retrograd durch Kollateralen aus dem Septum versorgt. Das würde auch erklären, warum der frische Infarkt nur basal kompakt ist.
Die subepikardiale Schicht ist unbeschädigt.

92/73

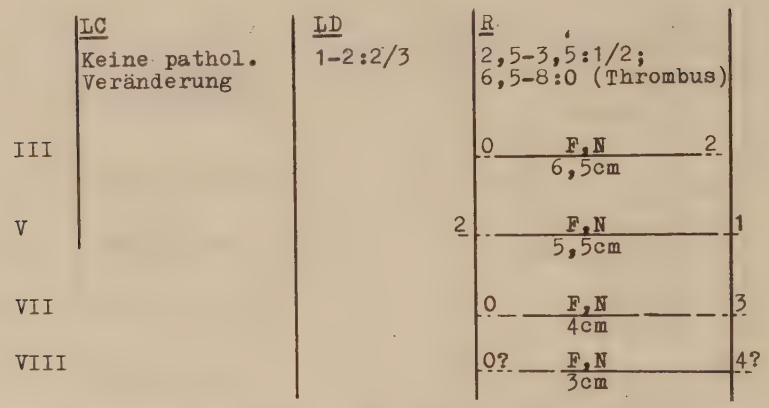
35 Jahre, Mann.
Tod durch cerebrales Koma.
Herzgewicht 680g, Rechtsversorgungstyp.



Bei der histologischen Untersuchung von LC wurde bei dem oben erwähnten Polster (0-1) ein durch die Gefässinjektion teilweise zerstörter parietaler Thrombus gefunden.
Die rechte Kammerwand enthält frischere Narben, die - soweit erkennbar - unmittelbar poststenotisch beginnen.
Der alte Hinterwandinfarkt ist transmural.

138/73

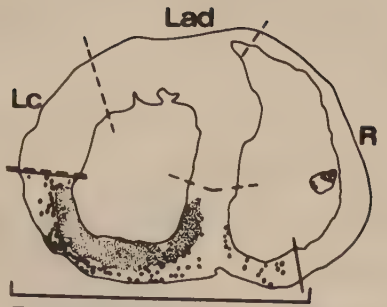
75 Jahre, Frau.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 400g, Rechtsversorgungstyp.



Die nekrotischen Gebiete sind kompakt und von kleinfleckigen frischen Narben umgeben. In der rechten Kammerwand sind auch die Nekrosen kleinfleckig; die Schäden beginnen unmittelbar poststenotisch.
Der Infarkt durchsetzt alle Schichten des Myokards.

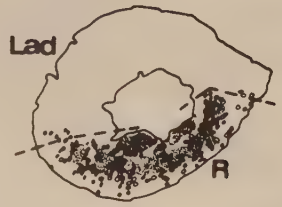
Zu den Abbildungen:

Seite 19: Reproduktion der Zeichnungen, die unter dem Mikroskop auf transparenter Folie angefertigt wurden (s. Kapitel "Methode", S. 5 ff)
Seite 20: Übersichtszeichnung zur Darstellung der räumlichen Verhältnisse. Die dicken Striche stellen den Gefässbaum dar, die dicken gestrichelten Linien deren Versorgungsgrenzen; die Schraffuren kennzeichnen die Infarktgebiete. (Näheres s. "Methode", Seite 7).
Die Abbildungen sind im Original mehrfarbig und wurden zur Reproduktion umgezeichnet.



3 Poststenotisches Areal von R

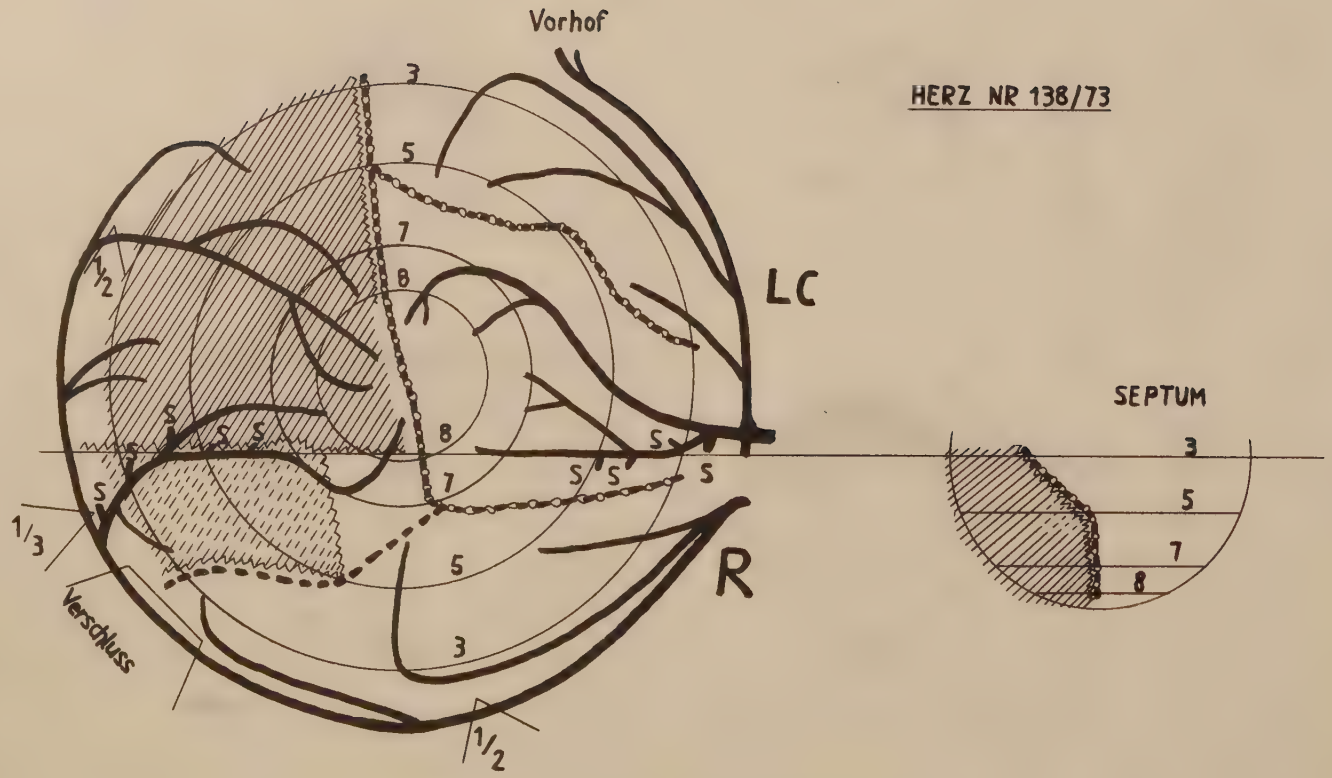
5



7

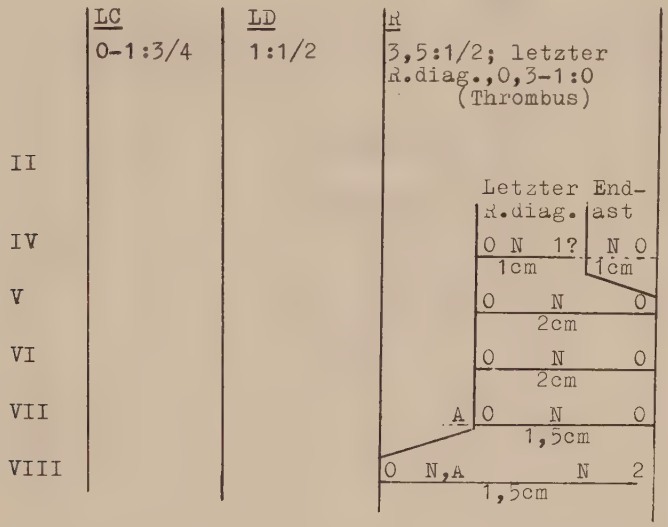
8

Nekrose Organisation Narben


Vorhof
HERZ NR 138/73
LC
R
SEPTUM
Verschluss
1/3
1/2
1/2
3
5
7
8
S

146/73

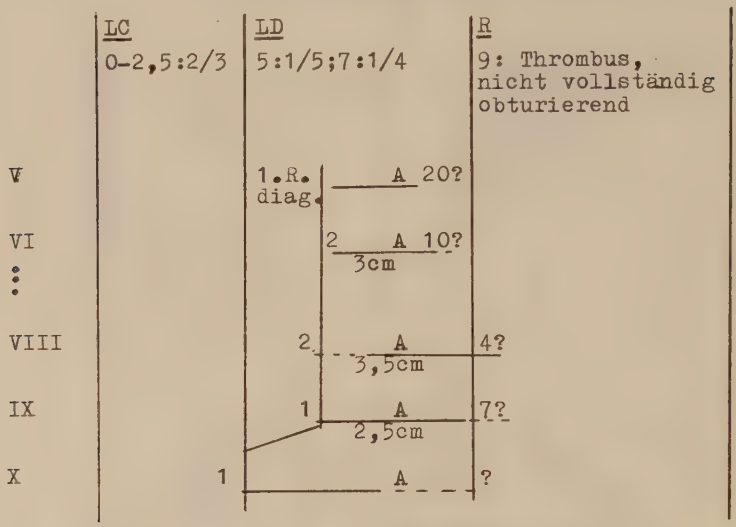
73 Jahre, Frau.
Tod durch Herzinfarkt; Diabetes mellitus.
Herzgewicht 310g, Rechtsversorgungstyp.



Der Verschluss im letzten diagonalen Ast von R liegt in Scheibe II; das Myokard in dieser Scheibe ist also praestenotisch. Es wurden hier auch keine pathologischen Veränderungen gefunden. Der Infarkt ist transmural und hatte eine Ruptur der linken Kammerwand zur Folge.

340/72

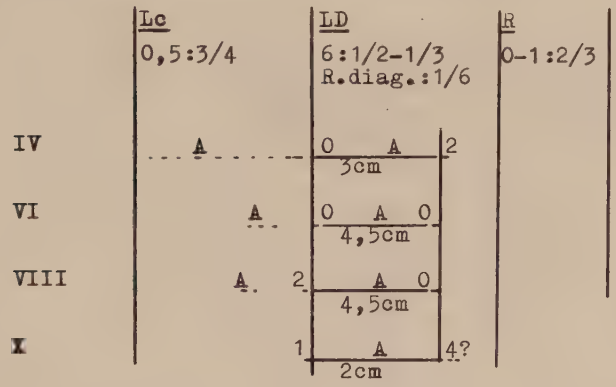
68 Jahre, Mann.
Tod durch Herz-Kreislaufversagen.
Rechtsversorgungstyp, Herzgewicht 435g.



Der erste diagonale Ast von LD geht vor den Stenosierungen ab.
Das Versorgungsgebiet von R enthält nur kleine, peripher liegende Narben.
Der Infarkt ist transmural.

432/72

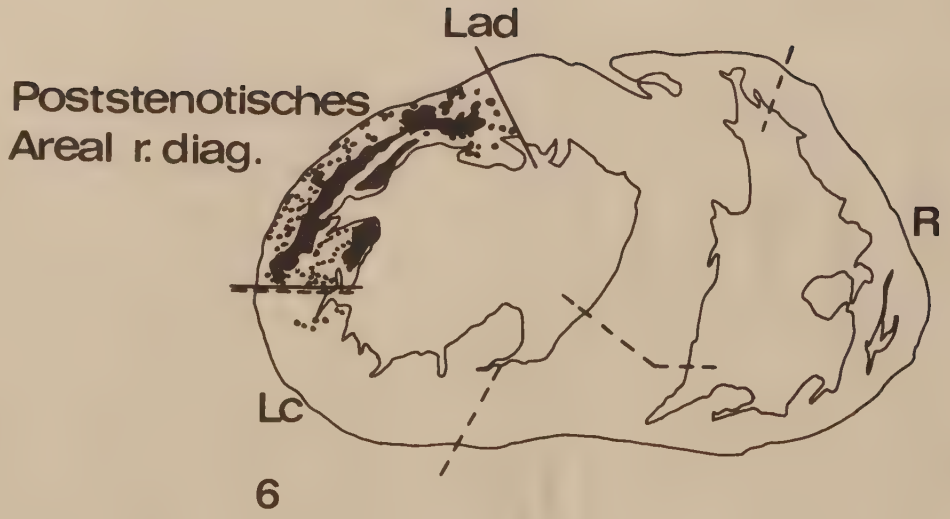
59 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinsuffizienz (Bronchialkarzinom).
Herzgewicht 485g, Rechtsversorgungstyp.



Die Entstehung der kleinen alten Narben im Versorgungsgebiet von LC konnte nicht erklärt werden. Der grosse alte Infarkt im Gebiet des R.diagonalis von LD ist transmural.

Zur Abbildung S. 24:
Die Abbildung zeigt eine Scheibe (Nr.VI) des oben beschriebenen Herzens ungefähr in natürlicher Grösse. Die beiden durchgezogenen Striche am Rand der grossen Narbe kennzeichnen die Grenzen des poststenotischen Versorgungsgebietes (Einengung des ersten diagonalen Astes von LD auf 1/6 des normalen Querschnittes). Näheres s. S. 5 ff.

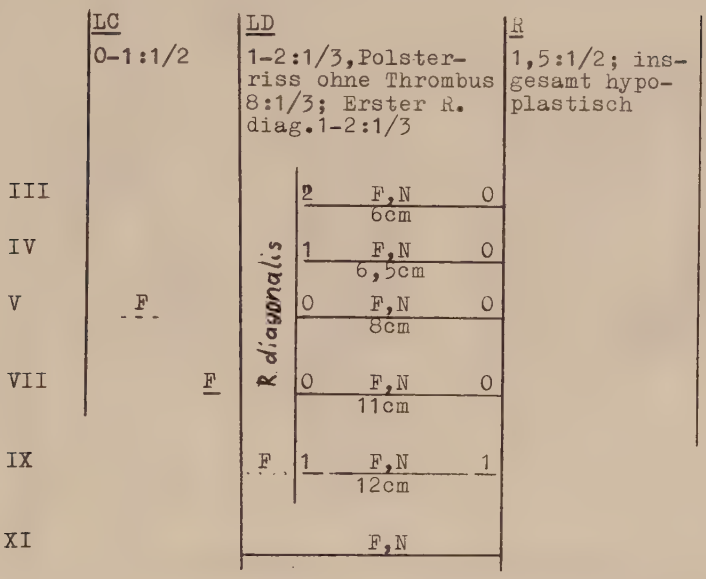
432/72



Narben

445/72

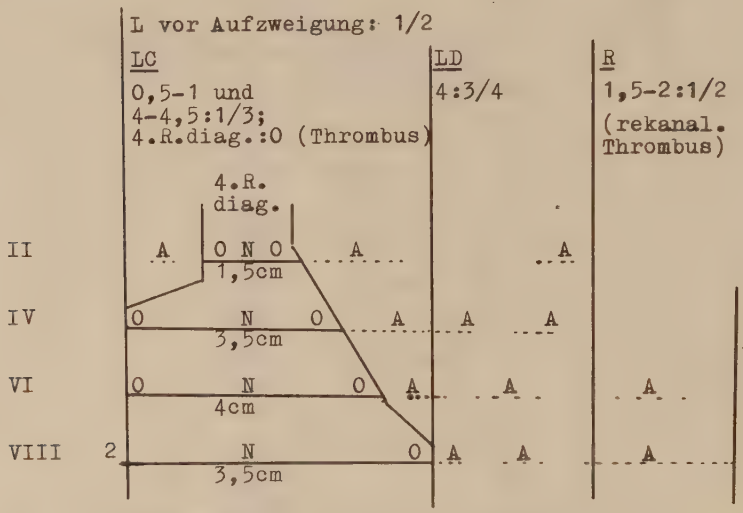
51 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 550g, Linksversorgungstyp.



Der erste R.diagonalis von LD geht proximal des Polsterrisses ab; bis auf kleine frische Narben in Scheibe IX ist sein Versorgungsgebiet unbeschädigt.
Der sehr grosse Infarkt ist transmural.

12/73

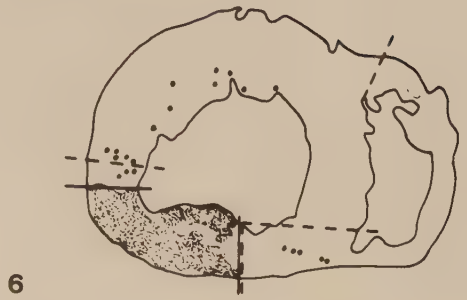
80 Jahre, Mann.
Tod durch Herz-Kreislaufversagen.
Herzgewicht 700g, Rechtsversorgungstyp (wenig ausgeprägt).

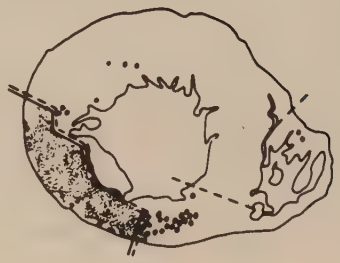


Im Versorgungsgebiet von LD ist in Scheibe V ein Papillarmuskel nekrotisch.
Der Infarkt im Gebiet von LC ist transmural.

Abbildung Seite 27:
Folien-Zeichnungen zum oben beschriebenen Herz.
Näheres s.S. 5 ff.

12/73





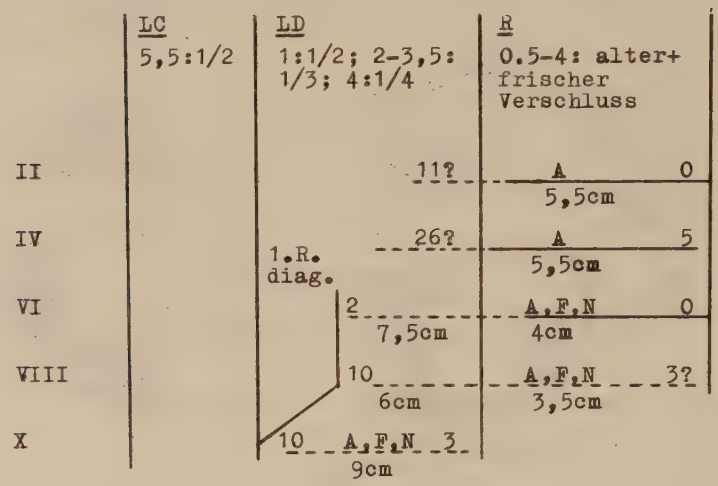
Nekrose Narben

316/72

62 Jahre, Mann.

Tod durch akutes Herzversagen.

Herzgewicht 670g, Rechtsversorgungstyp.

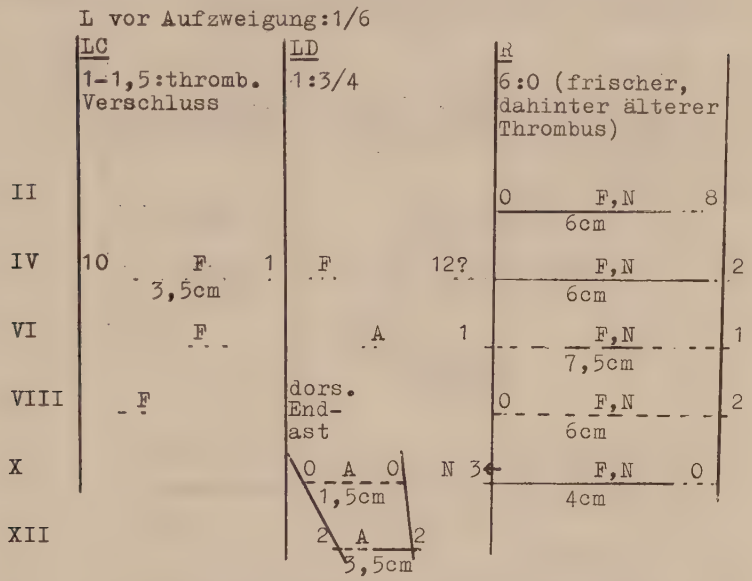


Der erste diagonale Ast von LD geht noch vor der starken Stenose ab; in seinem Versorgungsgebiet waren - wie zu erwarten - keine ischämischen Läsionen zu finden.

Der Hinterwandinfarkt ist transmural.

431/72

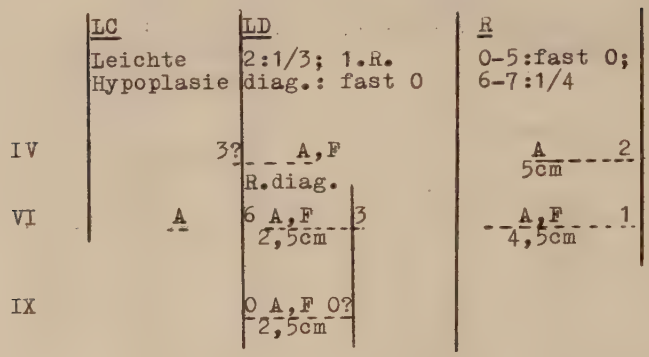
49 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinfarkt bei renalem Hochdruck.
Herzgewicht 730 g, Rechtsversorgungstyp.



Im Coronarogramm (Seitenaufnahme) ist ein Füllungsdefekt des dorsalen Endastes des diagonalen Astes von LD zu erkennen; das betroffene Versorgungsgebiet stimmt sehr genau mit der Ausdehnung des kleinen alten Hinterwand-Infarktes in Scheibe X und XII überein.
Die Versorgungsgrenze im Kammerseptum liess sich bei diesem Herzen relativ genau bestimmen.
Das Myokard ist in allen Schichten geschädigt.
Die frischen Narben im Versorgungsgebiet von LC sind sehr kleinfleckig; der thrombotische Verschluss dieses Astes hatte offenbar noch keine histologisch sichtbaren Veränderungen bewirkt. Die Ursache für die Narben könnte eine Einengung des gemeinsamen Stammes von LC und LD auf 1/6 sein.

112/73

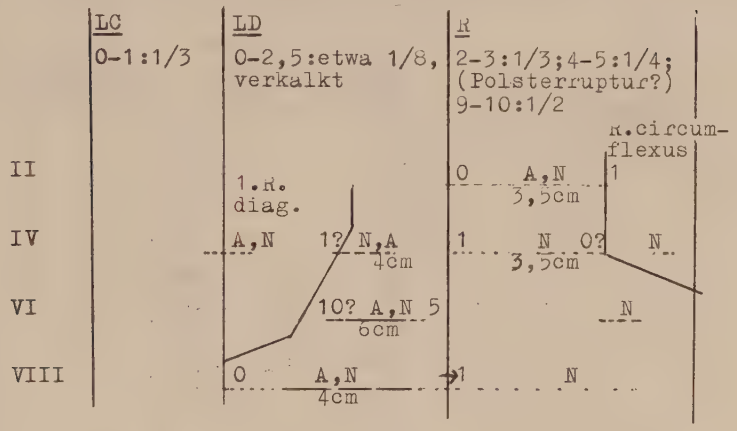
74 Jahre, Mann.
Tod durch Herz-Kreislaufversagen.
Herzgewicht 475g, Rechtsversorgungstyp.



Da dieses Herz nur unvollständig mit Kontrastmittel gefüllt war, muss bei den Versorgungsgrenzen mit einer Ungenauigkeit bis zu ±5mm gerechnet werden.
Die subepikardiale Schicht wurde nur in Scheibe IV von den Schäden im Versorgungsgebiet von LD mit erfasst.

Herz IV aus Fulda

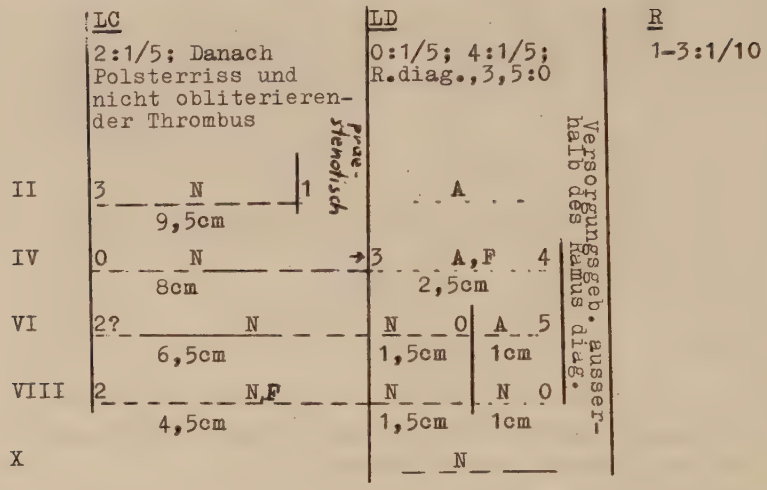
Herzgewicht 370g, Rechtsversorgungstyp.



Der dünne umschlingende Ast von R (Scheibe II) geht vor der dritten Stenose bei 9-10cm ab.
Der erste R.diagonalis von LD entspringt unmittelbar in der Aufzweigung zwischen LD und LC, also praestenotisch.
Die subepikardiale Schicht ist nur in Scheibe VIII mit betroffen.

413/72

72 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 390g, Linksversorgungstyp.



Obwohl der diagonale Ast von LD bereits in seinem Anfangsteil verschlossen ist, zeigt das Versorgungsgebiet seines ventralen Endastes (Scheibe VI und VIII) nur relativ geringe Schäden. - Die rechte Kammerwand ist auch in ihrem von LC versorgten Gebiet frei von Veränderungen. In beiden Fällen ist eine Versorgung durch Kollateralen denkbar, aber nicht nachweisbar. Die subepikardiale Schicht der Kammerwand ist weitgehend unbeschädigt geblieben.

414/72

70 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinfarkt; Diabetes mellitus.
Herzgewicht 710g, Rechtsversorgungstyp.

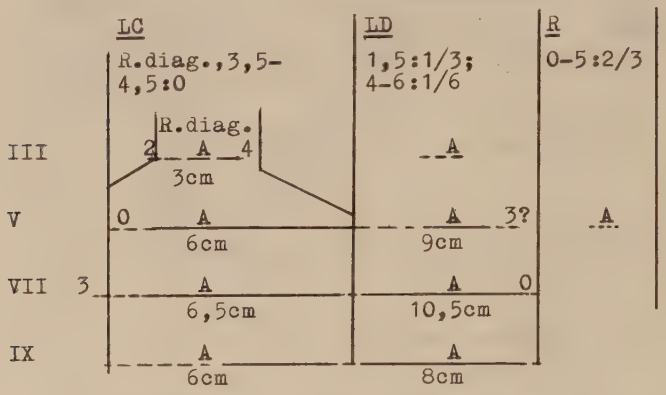
L vor Aufzweigung: fast 0 (älterer Thrombus)

	LC	LD	R
	0-3:max.1/2	1,5-2:1/4	4-4,5:1/3
II	10 ... A 4,5cm ...	... A,F 6,5cm ... 8	
IX	5 ... A,F 2cm ...	... A,F 6,5cm ... 9	
XI	6 ... A,F 1,5cm ...	... A,F 6,5cm ... 3	

Die Ausfälle im Myokard dieses Herzens sind sehr kleinfleckig.
Eine grosse Anastomose verbindet den Endast von LD mit dem grossen absteigenden Ast von R.

491/72

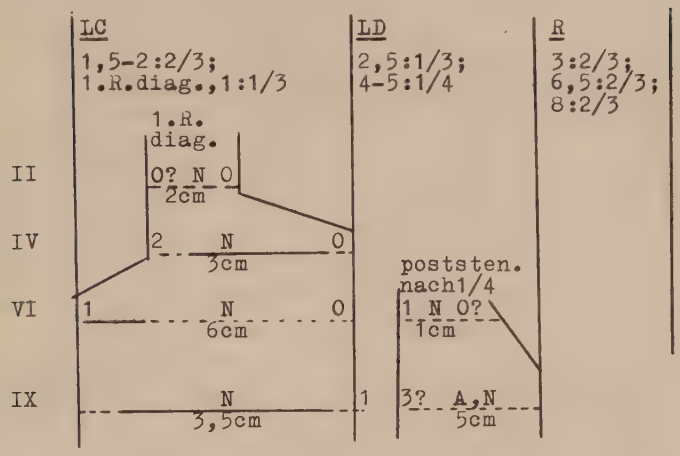
65 Jahre, Frau.
Tod durch akutes Rechts-Herzversagen nach chronischer Herzinsuffizienz.
Herzgewicht 640g, Rechtsversorgungstyp.



Die kleinen Narben im Versorgungsgebiet von R, Scheibe V, befinden sich in einem Papillarmuskel. In Scheibe VII und IX fallen ca. 5mm breite Unterbrechungen der kompakten Narben an den Grenzen zw. LC und LD auf; ein 2-3mm breiter Randstreifen wurde offenbar jeweils vom Nachbargebiet mit versorgt, jedoch insuffizient: kleinfleckige Narben sind auch hier zu finden.
Die Infarkte sind transmural.

114/73

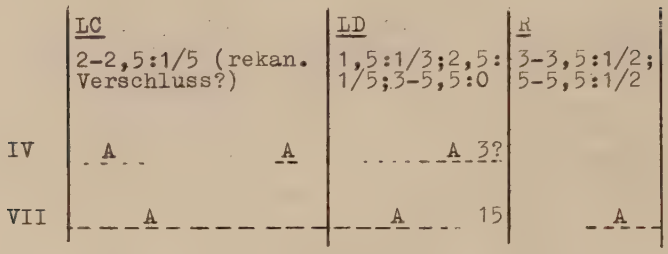
54 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 525g, Rechtsversorgungstyp.



Der frische Infarkt im Versorgungsgebiet von LC entspricht in seiner Ausdehnung sehr genau dem Gebiet des ersten diagonalen Astes, der jedoch keinen Verschluss aufweist. Etwa 2,5 cm nach seinem Abgang ist aber im Coronarogramm eine Einengung auf 1/5 zu sehen, die histologisch nicht untersucht wurde. Das Gebiet eines kleinen Seitenastes, der vor dieser Einengung, aber nach der Stenose auf 1/3 abgeht, blieb unbeschädigt.
Die subepikardiale Schicht ist frei von Ausfällen.

118/73

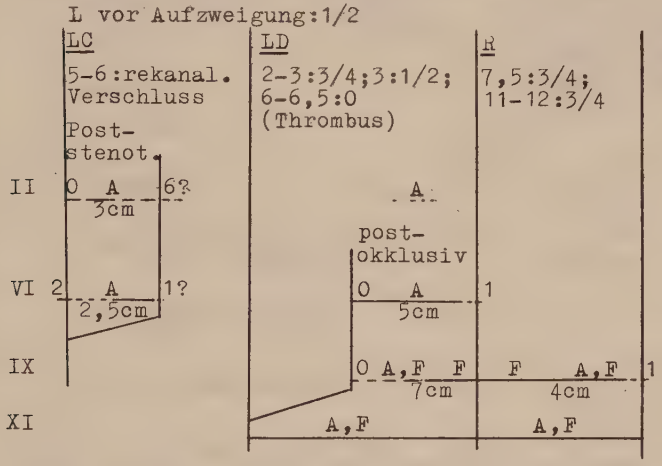
68 Jahre, Mann.
Tod durch cerebralen Ausfall.
Herzgewicht 470g, Rechtsversorgungstyp.



Der septale Ast von LD, der das geschädigte Gebiet in Scheibe IV versorgt, geht zwar vor dem Verschluss von LD ab, zeigt aber im Coronarogramm einen Füllungsdefekt, der auf einen möglichen Verschluss dieses Astes hindeutet.
Für die Narbe im Versorgungsgebiet von R (Scheibe VII) konnte keine Erklärung gefunden werden.
Der Infarkt geht stellenweise bis unter das Epikard.

213/73

50 Jahre, Mann.
Tod durch Herzversagen (Herzbeuteltamponade nach Aneurysma-Ruptur).
Herzgewicht 710g, Rechtsversorgungstyp.



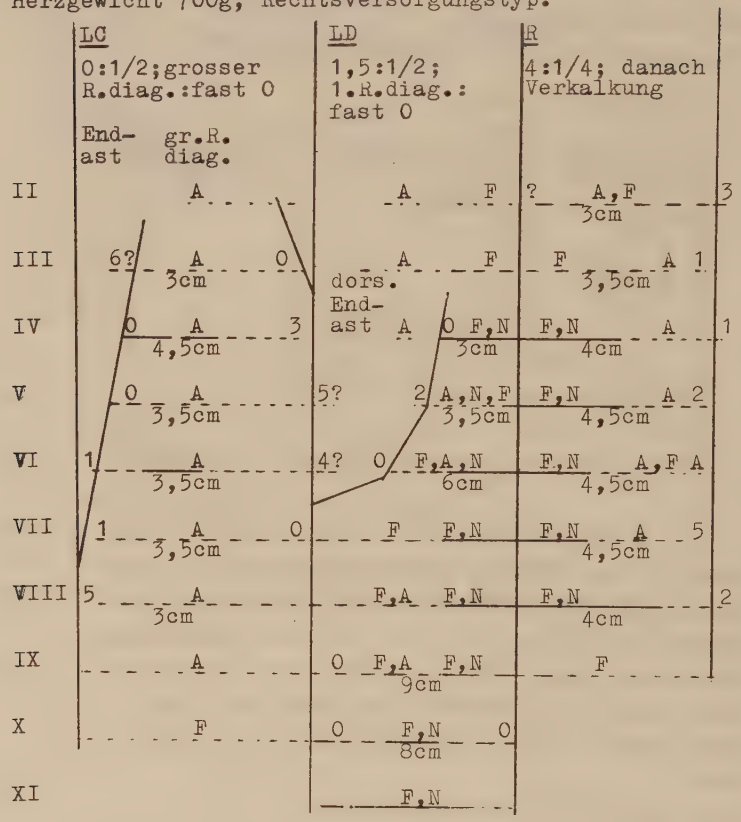
Obwohl in der rechten Kranzarterie nur geringfügige Stenosen gefunden wurden, greift der Infarkt in Scheibe IX und XI auf das Versorgungsgebiet von R über. Eine in Scheibe IX sichtbare Septum-Ruptur könnte dies erklären: Durch die Ruptur erhöhte sich der Druck in der rechten Kammer.
Beide Infarkte sind transmural.

396/72

64 Jahre, Mann.

Tod durch Re-Infarkt des Herzens.

Herzgewicht 700g, Rechtsversorgungstyp.



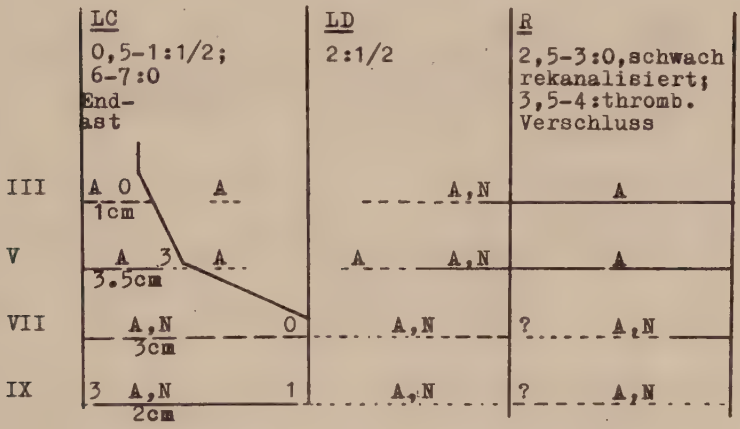
Das Versorgungsgebiet des dorsalen Endastes des ersten R.diag. von LD (Scheiben IV-VI) ist fast frei von ischämischen Läsionen, obwohl beide Äste distal der Stenose liegen. Die Ausfälle sind in allen Schichten der Kammerwand zu finden.

450/72

68 Jahre, Frau.

Tod durch Herz-Kreislaufversagen, Diabetes mellitus.

Herzgewicht 410g, Rechtsversorgungstyp.

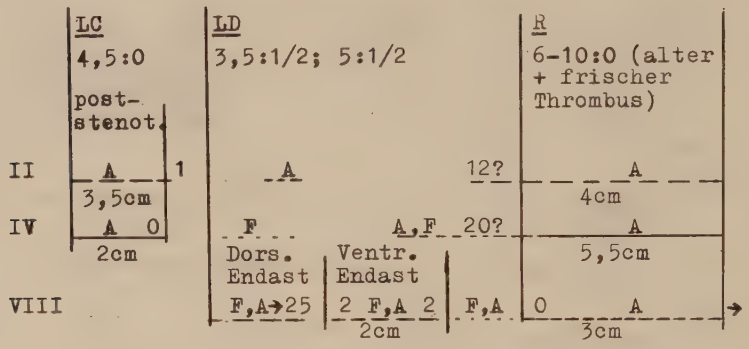


Die Zahlenangaben im Schema beziehen sich auf die alten Narben; die eingezeichneten frischen Nekrosen sind kleinfleckig und diffus verteilt.

Der kompakte alte Hinterwand-Infarkt stimmt in seiner Ausdehnung sehr gut mit dem poststenotischen Versorgungsgebiet von LC überein; die subepikardiale Schicht ist grösstenteils verschont geblieben.

479/72

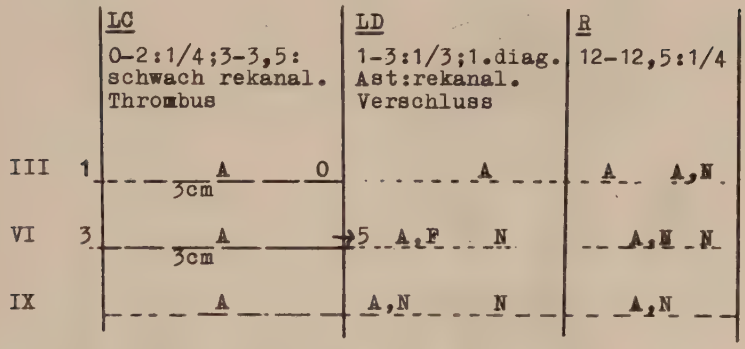
73 Jahre, Mann.
Tod durch akutes Herzversagen; Diabetes mellitus.
Herzgewicht 940g, Rechtsversorgungstyp.



Die relativ kompakte, etwa 2cm breite Narbe im Versorgungsgebiet von LD, Scheibe VIII, entspricht dem Versorgungsgebiet des ventralen Endastes des ersten R.diag. von LD. Dieser Endast zeigt im Coronarogramm nahe seines Ursprungs eine Einengung auf ca. 1/3 seines Lumens.
In das Gebiet des dorsalen Endastes reicht in Scheibe VIII der grosse Hinterwand-Infarkt 2,5 cm weit hinein;eine mögliche Erklärung dafür sind die Erkrankung aller drei Hauptarterienstämme und das extrem hohe Herzgewicht.
Die subepikardiale Schicht blieb grösstenteils unbeschädigt.

537/72

78 Jahre, Mann.
Tod durch Herz-Kreislaufversagen.
Herzgewicht 580g, Rechtsversorgungstyp.



Da alle drei Kranzarterien bzw. Hauptäste Stenosen aufweisen, ergeben die Myokardschäden ein recht kompliziertes Bild.
Der alte Infarkt im Versorgungsgebiet von LC war transmural; sonst ist die subepikardiale Schicht unbeschädigt geblieben.

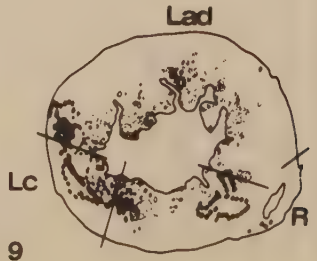
Zu den Abbildungen:

Seite 42: Folien-Zeichnungen zu Herz Nr. 537/72.
Seite 43: Übersichtszeichnung zu obigem Herz.

Nähere Erklärung zu den Zeichnungen s. S. 5-7.

3

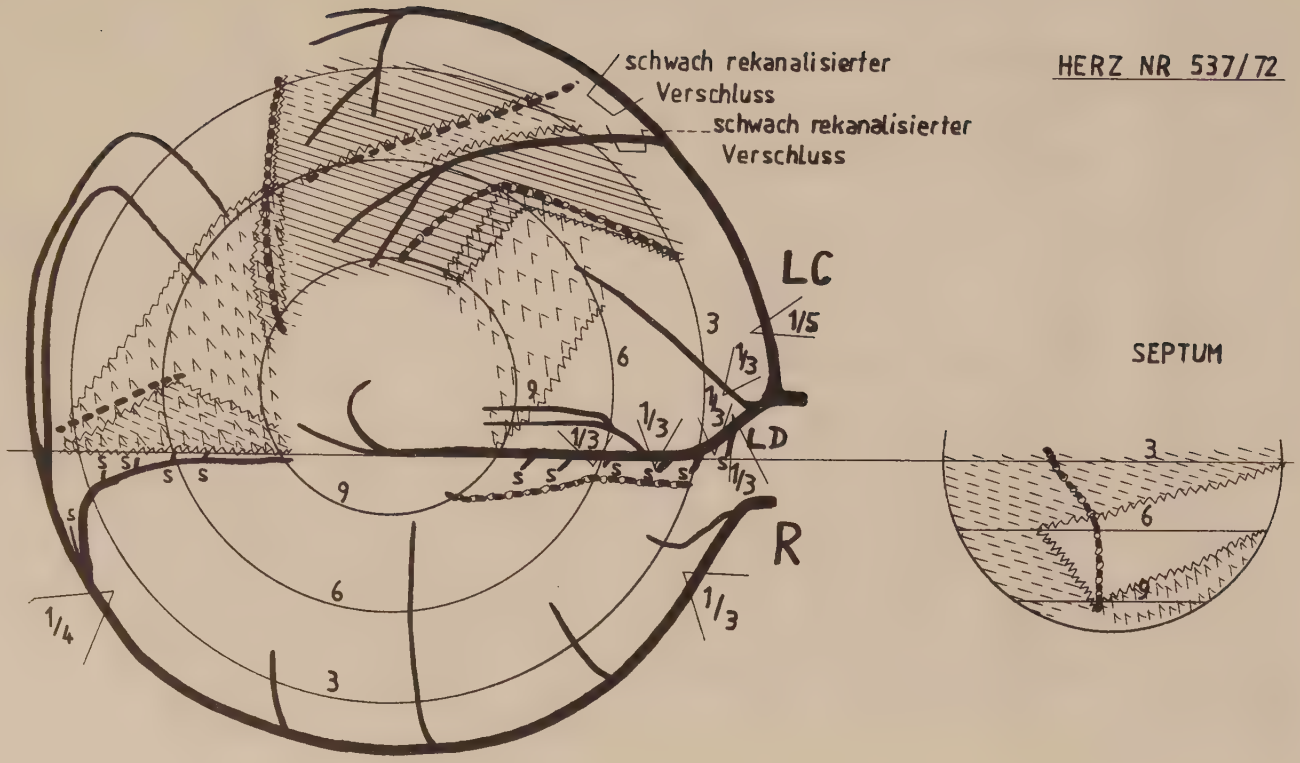
6



9

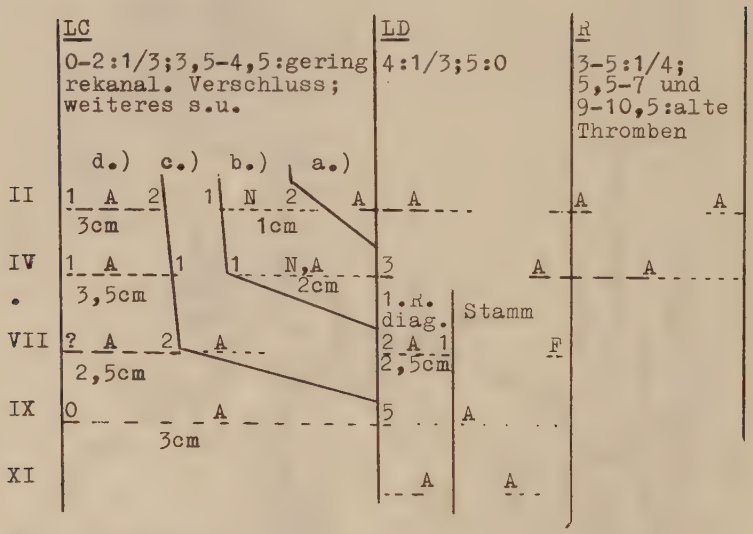
Nekrose Organisation Narben

HERZ NR 537/72



539/72

47 Jahre, Mann.
Tod durch Herzversagen.
Herzgewicht 765g; Rechtsversorgungstyp (wenig ausgeprägt).



Versorgungsgebiet von LC:

a.) 1. und 2. diagonaler Ast; hinter Stenose auf 1/3.

b.) 3.R.diagonalis; im Coronarogramm ist an seinem Abgang eine hochgradige Einengung zu sehen.

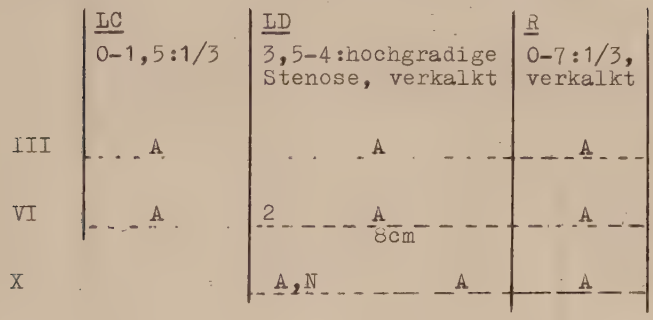
c.) 4.R.diagonalis; geht nach dem rekanalisierten Verschluss ab.

d.) 5.R.diag. und umschlingender Endast; in ihrem gemeinsamen Verlauf nahezu verschlossen.

Der erste R.diagonalis von LD (Scheibe VII-XI) zeigt in den Aufnahmen der Scheiben I und II Füllungsdefekte. Die subepikardiale Schicht ist grösstenteils unbeschädigt geblieben.

5/73

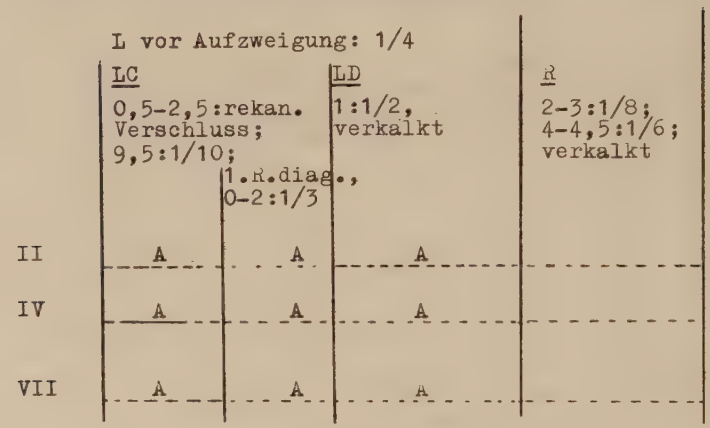
55 Jahre, Mann.
Tod durch Herzinsuffizienz.
Herzgewicht 740g, Rechtsversorgungstyp.



Die nekrotischen Partien in Scheibe X sind kleinfleckig und diffus verteilt.
Da fast alle Teile der Kammerwand wenigstens kleinfleckige alte Narben zeigen, lassen sich die einzelnen Narbenfelder nicht gegeneinander abgrenzen.
In der Hinterwand in den Scheiben VI und X sind die Ausfälle transmural.

32/73

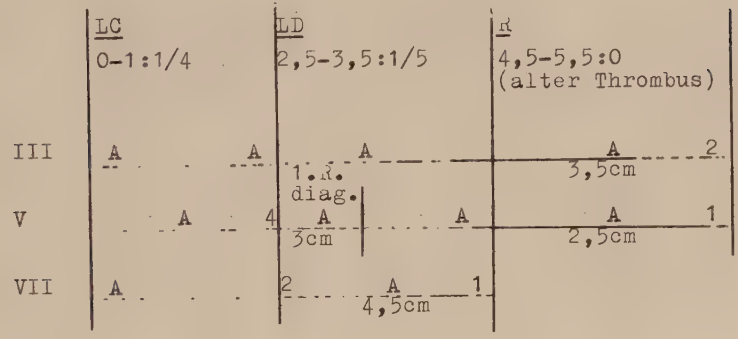
67 Jahre, Mann.
Tod durch Herzversagen; Diabetes mellitus.
Herzgewicht 700g,Linksversorgungstyp.



Der erste diagonale Ast von LC geht unmittelbar in der Aufzweigung von LC/LD ab (sogenannter Trifurkationsast), also noch vor dem rekanalisierten Verschluss von LC; sein Versorgungsgebiet zeigt in ScheibeII nur geringfügige Ausfälle. Da die Narben diffus verteilt sind, lässt sich keine klare Grenze eines Narbenfeldes markieren. Auch die rechte Kammerwand zeigt in fast allen Teilen kleine alte Narben.
Die subepikardiale Schicht ist weitgehend unbeschädigt geblieben.

42/73

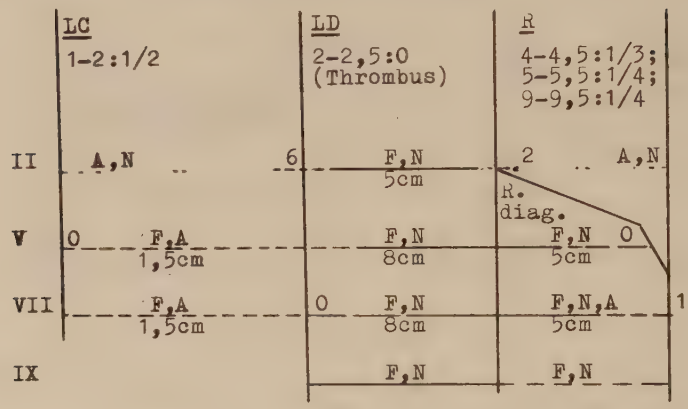
50 Jahre, Mann.
Tod durch Herzversagen.
Herzgewicht 510g, Rechtsversorgungstyp.



Der erste grosse diagonale Ast von LD (Scheibe V) geht poststenotisch ab. Die Wand der rechten Kammer und die subepikardiale Schicht der linken Kammerwand sind fast unbeschädigt.

53/73

65 Jahre, Frau.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 440g, Rechtsversorgungstyp.



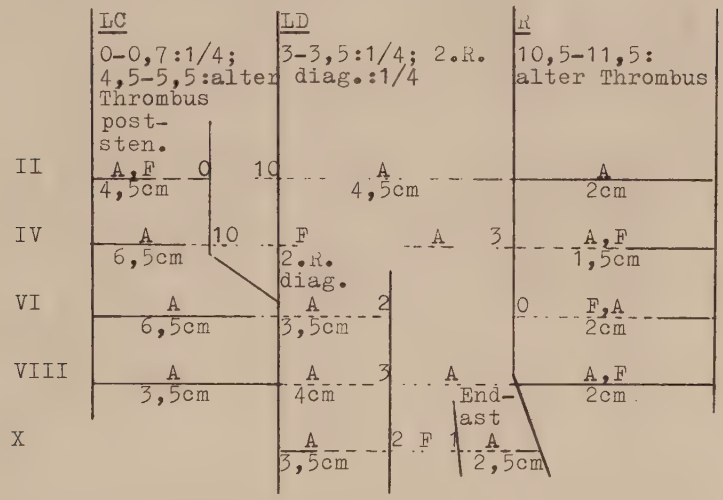
Der letzte diagonale Ast von LC, der die Gebiete von LC in Scheibe V und VI vollständig versorgt, zeigt im Coronarogramm an seinem Abgang eine starke Einengung.
Der R.diagonalis von R, der in der hinteren Kammerfurche verläuft (Infarktgebiet), zeigt ebenfalls beträchtliche Einengungen im Coronarogramm.
Die eingezeichneten alten Narben sind nur klein.
Der Infarkt ist transmural.

91/73

72 Jahre, Mann.

Tod durch akutes Herzversagen.

Herzgewicht 575g, Rechtsversorgungstyp.

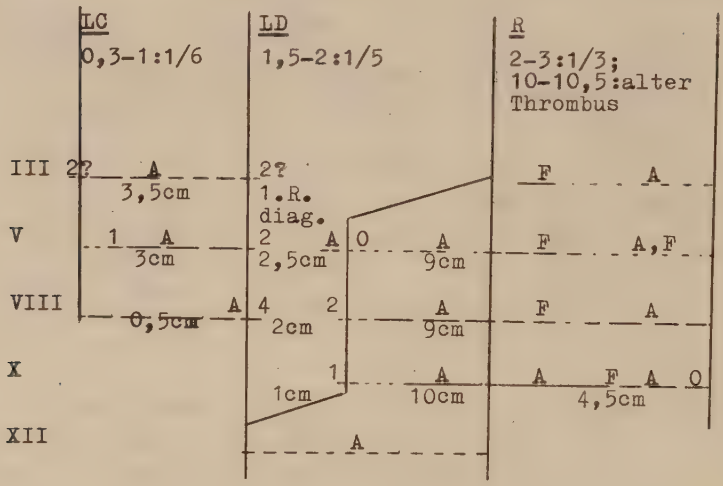


Der Endast von LD (Scheibe X) zeigt im Coronarogramm eine deutliche Einengung.

Der Infarkt ist transmural, die frischen Narben sind nur klein.

107/73

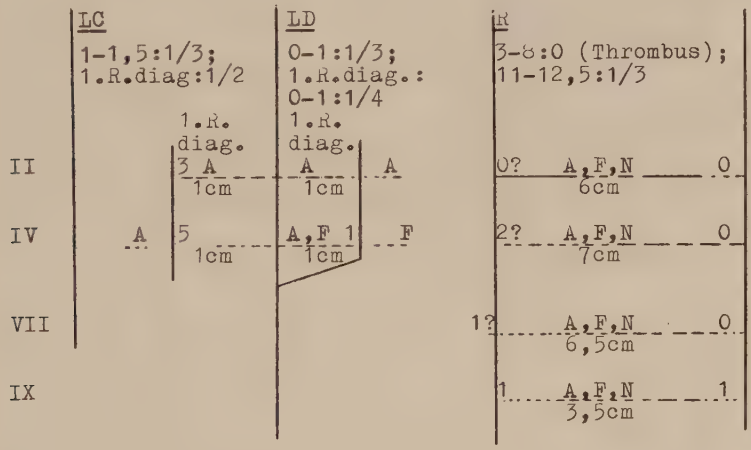
72 Jahre, Mann.
Tod durch Herz-Kreislaufversagen.
Herzgewicht 595g, Rechtsversorgungstyp.



Der erste diagonale Ast von LD geht vor der Stenose auf 1/5 ab. Sein Versorgungsgebiet ist bis auf den Ansatz eines Papillarmuskels (alte Narbe in Scheibe V) frei von Ausfällen.
Die Infarkte sind transmural.

126/73

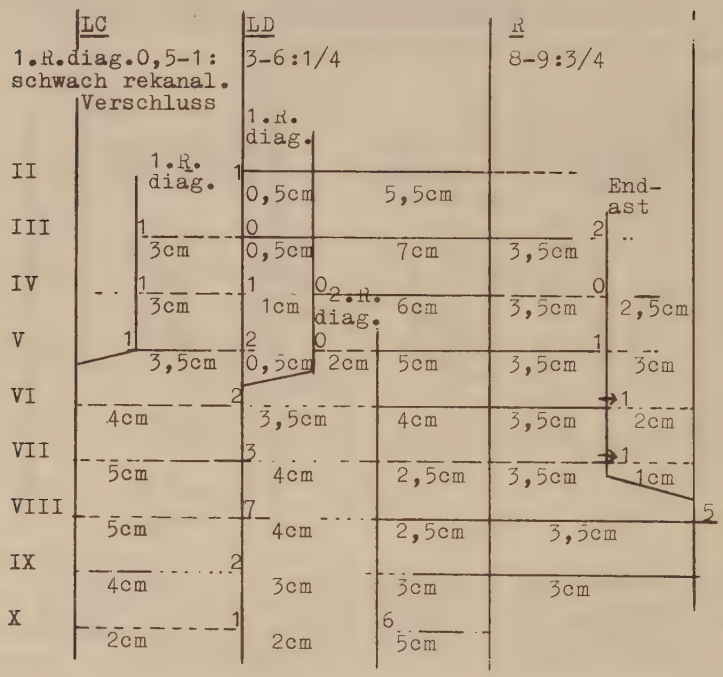
74 Jahre, Frau.
Tod durch akutes Herzversagen; Diabetes mellitus.
Herzgewicht 530g, Rechtsversorgungstyp.



Die Wand der rechten Kammer weist nur basal (Scheibe II und IV) ischämische Schäden auf.
Die subepikardiale Schicht ist weitgehend frei.

Herz II aus Fulda

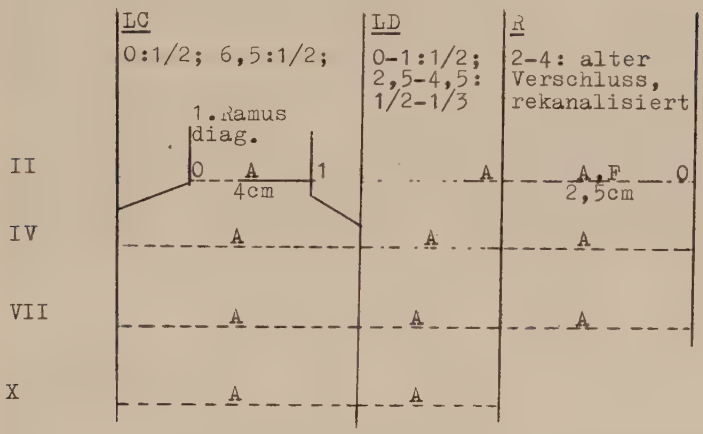
68 Jahre, Frau.
Tod durch Herzinfarkt.
Herzgewicht 640g, Rechtsversorgungstyp.



Der erste und zweite diagonale Ast von LD gehen praestenotisch ab; der erste zeigt eine Abgangsstenose. Im Versorgungsgebiet dieser beiden Aste sind bis in Scheibe VIII Narben zu finden.
R ist nur geringfügig stenosiert, in ihrem Versorgungsgebiet befindet sich aber ein kompakter Infarkt, ausser dem enthält in den Scheiben VI-IX auch die Vorderwand der rechten Kammer eine bis zu 4cm breite kompakte Narbe.
Nur der Infarkt im Gebiet von LC stimmt eindeutig mit einem poststenotischen Versorgungsgebiet überein; für die anderen Narben kommt als Ursache ein bei diesem Herzen nachweisbarer Morbus Boeck in Frage.
Die Narben sind durchweg alt und stellenweise transmural.

Herz VI aus Fulda

83 Jahre, Mann.
Herzgewicht 850g, Rechtsversorgungstyp.



Der erste grosse diagonale Ast von LC lässt im Coronarogramm einen offenbar schwach rekanalisierten Verschluss erkennen.
Die Infarkte sind grösstenteils transmural.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Es wurden 39 Infarktherzen untersucht; 13 davon hatten einen, 26 zwei oder mehr Infarkte.

Insgesamt waren in den untersuchten Herzen rund 60 Infarkte aller Größenordnungen zu finden; die genaue Anzahl läßt sich nicht bestimmen, da es zum Beispiel bei einer ausgedehnten Narbe in der Vorderwand mit Septum oft nicht möglich ist, festzustellen, ob es sich um einen großen oder mehrere konfluierte kleine Infarkte handelt. Aus dem gleichen Grund ließen sich auch nur ein Teil, nämlich 94, der theoretisch circa 120 seitlichen Infarktränder zweifelsfrei in einer oder mehreren Scheiben bestimmen.

Bei 58 dieser 94 Seitenränder stimmte der jeweils beste Meßwert der seitlichen Infarktbegrenzung auf den Millimeter genau mit dem postokklusiven bzw. -stenotischen Versorgungsgebiet einer Kranzarterie überein. In weiteren 22 Fällen betrug die Abweichung des besten Meßwertes 1 mm, in 7 Fällen 2 mm, in 5 Fällen 3-4 mm und nur in zwei Fällen mehr als 4 mm. Der durchschnittliche Durchmesser eines Infarktes lag bei 4 cm.

Der jeweils am weitesten abweichende Meßwert lag in 52 der 94 Fälle bei höchstens 2 mm, bei 28 Seitenrändern zwischen 3 und 5 Millimeter und in den restlichen 14 Fällen über 5 mm. Die größten Abweichungen lagen bei 25 mm weitem Übergreifen des Infarktes auf das benachbarte Versorgungsgebiet; hierbei ist freilich schon nicht mehr sicher zu entscheiden, ob es sich nicht um kleine solitäre Infarkte im benachbarten Versorgungsgebiet handelt, deren Ursache nicht geklärt werden konnte.

Für die obige Aufstellung wurden nur die Meßwerte verwendet, die mit großer Genauigkeit (± 1 mm) bestimmt werden konnten. Um auch die weniger sicheren Werte verwenden zu können, wurden mit den einzelnen Meßwerten Verteilungskurven erstellt; aus ihnen ist ersichtlich, inwieweit die seitliche Infarktgrenze an den einzelnen Meßpunkten mit

der Grenze des dazugehörigen postokklusiven bzw. -stenotischen Versorgungsgebietes übereinstimmt (siehe Abbildungen Seite 56).

Alle drei Verteilungskurven zeigen eine recht gute Annäherung an die Gauß'sche Normalverteilung mit Maximum bei 0 mm Abweichung.

Eine Aufschlüsselung nach Alter und Geschlecht des Patienten, Herzgewicht (über/unter 500 Gramm), Zahl der Infarkte pro Herz (einer oder mehrere) oder betroffener Kranzarterien (R, LC, LD) zeigte keine signifikanten Unterschiede.

Abbildung Seite 56

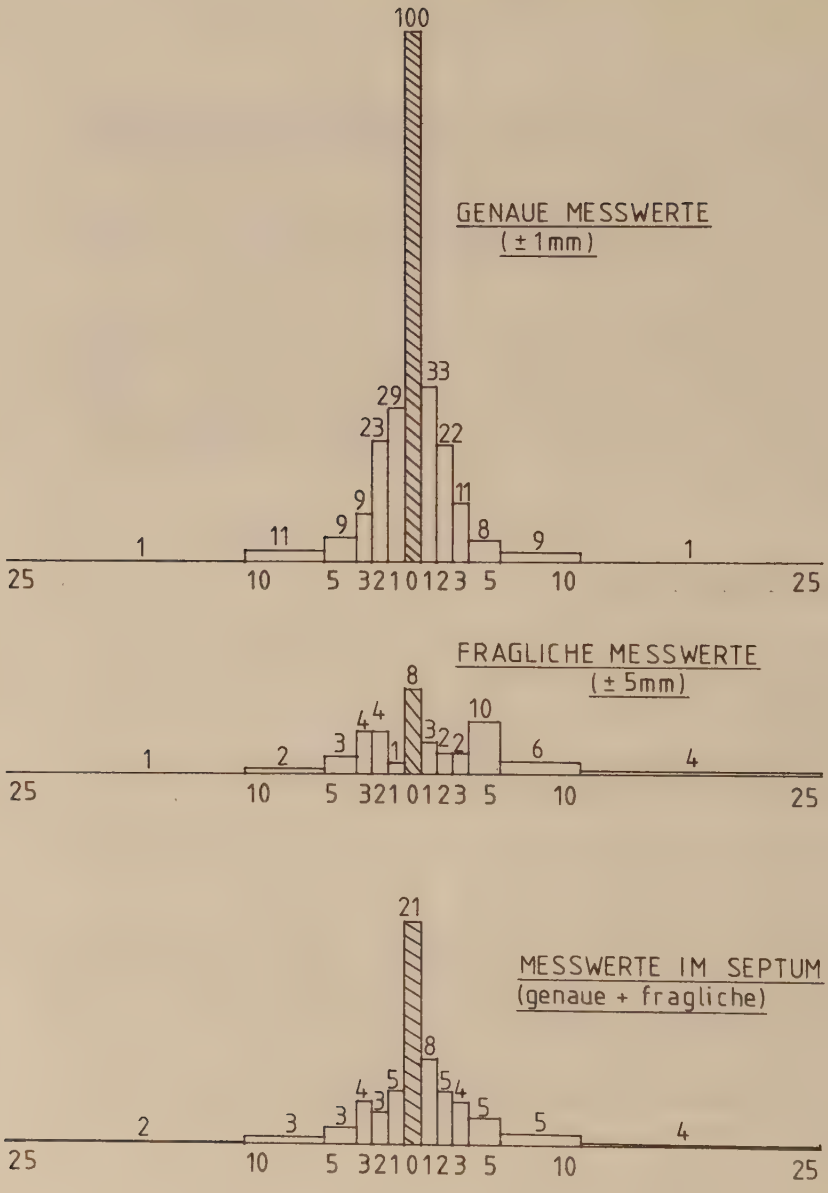
Verteilungskurven der Einzelmeßwerte bezüglich ihrer Abweichung nach innerhalb bzw. außerhalb des Versorgungsgebietes:

Oben bei Berücksichtigung aller Werte, die mit ± 1 mm Genauigkeit bestimmt werden konnten.

Mitte das Histogramm für die weniger genau zu bestimmenden Werte (± 5 mm Genauigkeit)

Unten das Histogramm für alle Werte im Septum. Die Meßwerte für das Septum sind gesondert mitgeteilt, weil hier die Meßgenauigkeit wegen der unregelmäßigen Begrenzung der Versorgungsgebiete geringer ist, siehe Seite 57.

Die Zahlen über den Balken geben jeweils die Anzahl der Meßwerte an, die in einem bestimmten Bereich der Abweichung liegen.


100
GENAUE MESSWERTE
(± 1mm)
33
29
23
22
11
9
9
11
8
9
1
1
25
10
5
3
2
1
0
1
2
3
5
10
25
FRAGLICHE MESSWERTE
(± 5mm)
8
10
4
4
3
3
2
2
1
6
4
1
2
25
10
5
3
2
1
0
1
2
3
5
10
25
21
MESSWERTE IM SEPTUM
(genaue + fragliche)
8
5
5
4
4
3
5
3
3
5
5
4
2
25
10
5
3
2
1
0
1
2
3
5
10
25
innen
Abweichung der Messwerte
in mm nach:
aussen

Diskussion

Zur Methodik:

Die verwendete Methode enthält einige unvermeidbare Fehlerquellen. So gab es bei der histologischen Untersuchung des Myokards gelegentlich Grenzfälle, in denen nicht zweifelsfrei zu entscheiden war, ob Muskelzellen bereits irreversibel geschädigt waren oder nicht. Solche fraglichen Nekrosen wurden nicht berücksichtigt.

Da die Grenzen der Versorgungsgebiete in der Regel nicht geradlinig, sondern ineinander verzahnt sind, ergab die Dicke von 8 mm der einzelnen Scheiben auf den Röntgenbildern oft eine gewisse Überlappung der Kapillarnetze, die bei der Ermittlung der Versorgungsgrenzen die Genauigkeit einschränkte. Im Septum, wo dieser Effekt besonders stark zutage tritt, muß deshalb bis auf zwei Ausnahmen, nämlich die Herzen Nr. 431/72 und 445/72, mit einer Ungenauigkeit von etwa 5 mm in beiden Richtungen gerechnet werden; in den anderen Teilen der Kammerwand wurde in jedem Einzelfall hinter die Zahlenangabe ein Fragezeichen gesetzt, wenn aufgrund dieses Effektes mit Ungenauigkeiten zu rechnen war.

Bei der Übertragung der Versorgungsgrenzen von den Röntgenaufnahmen auf die Folien ergab sich nochmal eine Fehlerquelle von etwa $\pm$ 1 mm, da sich die Präparate beim Einbetten etwas verformten und sich deshalb die histologischen Schnitte nicht genau mit den Röntgenaufnahmen der Scheiben zur Deckung bringen ließen. Die Grenzen der infarzierten Gebiete ließen sich manchmal nicht zweifelsfrei festlegen; insbesonders bei fleckförmigen diffusen Schäden war oft nicht zu entscheiden, ob eine kleine Narbe in einigem Abstand vom Infarkt noch zu dem Infarkt gehört oder einen solitären Ausfall unabhängig vom Infarkt darstellt. In solchen Fällen wie auch in Fällen, wo zwei benachbarte Schädigungen ineinander übergingen, wurde auf

Zahlenangaben verzichtet.

Trotz der genannten kleinen Einschränkungen muß betont werden, daß mit dieser Methode die Beziehung zwischen Infarktausdehnung und Versorgungsgebiet der betroffenen Kranzarterie in der Regel mit einer hohen Genauigkeit bestimmt werden konnte.

Zu den Ergebnissen:

In der vorliegenden Arbeit wurden 39 Infarktherzen untersucht, davon hatten 13 Herzen einen Infarkt, 26 hatten mehrere Infarkte. Bis auf eine einzige Ausnahme stimmte bei allen Herzen - soweit erkennbar - die Lokalisation und Ausdehnung der Infarkte gut mit dem poststenotischen bzw. postokklusiven Versorgungsgebiet der regionären Kranzarterie überein.

Bei der einen Ausnahme handelt es sich um ein Herz mit einem Morbus Boeck, das zahlreiche Tuberkel-ähnliche Granulome enthält. Aus der Literatur ist bereits bekannt, daß bei dieser Erkrankung am Herzen Narben und Infarkte entstehen können, die wahrscheinlich auf Stenose von Arterienästen in unmittelbarer Nähe der Granulome zurückzuführen sind. Aber selbst dieses Herz enthält neben diesen untypischen Narben einen alten Infarkt in der linken Seitenwand, der in seiner Ausdehnung sehr genau dem postokklusiven Versorgungsgebiet eines großen diagonalen Astes der linken umschlingenden Kranzarterie entspricht.

Die bisher vorherrschende Auffassung, daß der Infarkt wesentlich kleiner sei als das Versorgungsgebiet der zugehörigen Arterie, hat sich in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt. Vielmehr reicht in fast allen Fällen (37 von 39) die Schädigung bis auf mindestens 4 mm an die seitliche Versorgungsgrenze heran, nicht selten wurde

sogar eine Übereinstimmung auf einen Millimeter genau festgestellt. Die beiden Ausnahmen (Nr. 414/72 und 118/73) sind Herzen mit kleinfleckigen, diffus verteilten Narben. Bei Herz Nr. 414/72 blieb im poststenotischen Versorgungsgebiet von LC und LD im Septum jeweils ein 0,3 - 1,0 cm breiter Randstreifen zum Versorgungsgebiet von R hin unbeschädigt. Auffällig ist bei diesem Herzen eine große, über die Herzspitze laufende Anastomose zwischen LD und R. Bei Herz Nr. 118/73 war basal (Scheibe 4) ein Teil des postokklusiven Versorgungsgebietes von LC unverändert, während in Scheibe 7 die kleinfleckigen Narben einen Zentimeter weit in das Versorgungsgebiet von R hineinreichen. Für diese Befunde konnte keine Erklärung gefunden werden.

Allerdings wurde oft beobachtet, daß ein kompakter Infarkt zu den Rändern hin in kleinfleckigen Narben auslief; bei transmuralen Infarkten blieb häufig in den Randpartien die subepikardiale Muskelschicht verschont. Diese Randpartien wurden also offensichtlich - wenn auch insuffizient - von Kollateralen versorgt.

An der Versorgungsgrenze im Septum läßt sich wegen der hier etwas unsicheren Bestimmung der Grenze keine so eindeutige Aussage machen. Immerhin blieben die Ergebnisse auch hier in der Regel innerhalb der erzielten Genauigkeit (etwa $\pm$ 5 mm); bei den beiden Herzen, bei denen eine genaue Bestimmung dieser Grenze möglich war (445/72 und 515/72), ergab sich sogar eine fast millimetergenaue Übereinstimmung.

In der rechten Kammerwand wirkten sich - erleichtert durch den geringeren intramuralen Druck - Kollateralen stärker aus. Jedoch begann auch hier in einigen Fällen die Schädigung unmittelbar poststenotisch (siehe auch HORT und ZEILER[17]).

Wenn zwei benachbarte Versorgungsgebiete infarziert waren, gingen die Infarkte in der Regel lückenlos ineinander über; nur in zwei Fällen waren in unmittelbarer Umgebung

der Versorgungsgrenze die ansonsten kompakten Narben nur kleinfleckig: bei Nr. 491/72 an der Versorgungsgrenze LC/LD und bei Nr. 5/73 an der Grenze LC/R. Hier entstanden die Infarkte offenbar zeitlich getrennt, wobei das Randgebiet jeweils von der anderen Seite - allerdings insuffizient - mit versorgt wurde.

In etwa der Hälfte aller in Marburg postmortal koronarangiographierten Herzen wurde ein großer erster diagonaler Ast der linken Kranzarterie gefunden, der in der Bifurkation zwischen absteigendem und umschlingendem Ast entspringt (sogenannter Trifurkationsast). Dieser diagonale Ast geht oft vor einer Stenose ab und trägt dann dazu bei, daß z. B. ein anteroseptaler Infarkt nicht übermäßig groß wird. Bei den 39 untersuchten Herzen in dieser Arbeit wurde 8 mal diese Beobachtung gemacht. Umgekehrt führte in einigen Fällen eine Stenose in diesem Ast zu einem Infarkt, der genau dessen Versorgungsgebiet entspricht.

In zwei Fällen (579/72 und 84/73) wurde in der linken absteigenden, in einem Fall (12/73) in der umschlingenden Kranzarterie ein alter Verschluß gefunden, der - inzwischen rekanalisiert - für das Myokard nur geringfügige Folgen hatte: in den betroffenen Versorgungsgebieten waren nur wenige und sehr kleine alte Narben zu finden. Alle drei Herzen hatten auch in den anderen Kranzarterien Verschlüsse oder starke Stenosen, die aber zu Infarkten führten. Offenbar hat hier eine Erkrankung aller Kranzarterien zur Ausbildung stärkerer Kollateralen geführt, die zunächst trotz eines Verschlusses einen Infarkt noch verhindern konnten.

Das Hauptergebnis dieser Arbeit ist die gute Übereinstimmung der Infarktgrenzen mit den Abgrenzungen des poststenotischen bzw. postokklusiven Versorgungsgebietes der Infarktarterie. Diese gute topographische Übereinstimmung

spricht in erster Linie dafür, daß sich die Veränderungen im Myokard als Folge der Veränderungen in den Kranzarterien entwickeln. Es ist zwar theoretisch denkbar, daß den Veränderungen in der Muskulatur z. B. eine Thrombose in Kranzgefäßen auf dem Boden einer schlechteren Durchblutung nachfolgt; es wäre aber sehr verwunderlich, wenn diese Thrombose immer genau an der Stelle entstehen würde, an der das nachgeschaltete Versorgungsgebiet und die Infarktlokalisation praktisch übereinstimmen. Unsere Befunde stützen demnach die Koronartheorie der Infarktentstehung und stützen nicht die myogene Auffassung.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde an 39 nicht ausgesuchten Infarktherzen untersucht, inwieweit die Lokalisation und Ausdehnung eines Herzinfarktes mit dem poststenotischen bzw. postokklusiven Versorgungsgebiet von erkrankten Kranzarterien übereinstimmt. Zu diesem Zweck wurden die Herzen postmortal angiographiert, der Kammerteil in Scheiben geschnitten und diese wiederum geröntgt, außerdem die Hauptstämme der Kranzarterien makroskopisch und mikroskopisch untersucht und Verschlüsse wie Stenosen genau lokalisiert. Von einer Auswahl der Scheiben wurden histologische Großschnitte durch das ganze Herz angefertigt, die systematisch unter dem Mikroskop untersucht wurden. Alle erkennbaren pathologischen Veränderungen wurden auf darübergeklebten transparenten Folien markiert und erst nach Abschluß dieser Arbeiten die Grenzen der Versorgungsgebiete von den Angiogrammen der Scheiben auf die Folien übertragen; somit war ein genauer Vergleich zwischen Infarktausdehnung und poststenotischem Versorgungsgebiet möglich. Um einen Überblick über die räumlichen Verhältnisse zu bekommen, wurde für jedes Herz eine Zeichnung angefertigt, die die Kranzarterien mit Ästen und Stenosen bzw. Verschlüssen und die Ausfälle im Myokard in ihrer räumlichen Beziehung zueinander darstellt.

Die Auswertung ergab bei allen Herzen eine gute bis sehr gute Übereinstimmung zwischen Infarkt und poststenotischem bzw. -okklusivem Versorgungsgebiet. Nur ein Herz mit Morbus Boeck fiel etwas aus dem Rahmen.

Die Ergebnisse zeigen keine signifikanten Unterschiede, wenn man sie nach Herzgewicht (über oder unter 500 g), Zahl der Infarkte (einer oder mehrere pro Herz) oder betroffenem Versorgungsgebiet (LC, LD oder R) aufschlüsselt. Auch Alter und Geschlecht scheinen für das Ergebnis keine Rolle zu spielen.

Das wesentlichste Ergebnis dieser Arbeit ist die gute Übereinstimmung der Grenzen der Infarkte und der Versorgungsgebiete. Dieser Befund legt den Schluß nahe, daß die Koronarstenose bzw. der Koronarverschluß eine kausale Rolle bei der Entstehung des Herzinfarktes spielt.

Er ist ein gutes Argument für die Koronartheorie und gegen eine myogene Entstehung des Herzinfarktes.

Literaturverzeichnis

1) ARDENNE, M. KERN, B. "Der Herzinfarkt als Folge der lysosomalen Zytolyse-Kettenreaktion" Dtsch. Gesundheitswesen 26, 1769-1780 (71)

2) BAROLDI, G. "Functional morphology of anastomotic circulation in human cardiac pathology" Meth. Achievm. exp. Path. 5, 438-473 (71)

3) BAROLDI, G. "Human myocardial infarction: coronarogenic or non - coagulation necrosis" in: Recent advances in studies on cardiac structure and metabolism 1, 399-413 (Urban & Schwarzenberg 72)

4) BAROLDI, G. "Coronary thrombosis: Facts and beliefs" American Heart Journal 91, 683-688 (76)

5) BAROLDI, G. "Coronary Heart Disease: Significance of the morphologic lesions" American Heart Journal 85, 1-5 (73)

6) BAROLDI, G. "Coronary Thrombosis: A Truism for Discussion" Medical Times 95, 1107-1113 (67)

7) BAROLDI, G. RADICE, F. SCHMID, G. LEONE, A. "Morphology of acute myocardial infarction in relation to coronary thrombosis" American Heart Journal 87, 65-76 (74)

8) BÜCHNER, F. "Koronarthrombose und akuter Koronartod des Menschen" Urban & Schwarzenberg, München (73)

9) BÜCHNER, F. "Die Koronarinsuffizienz in alter und neuer Sicht" in: Forum Cardiologicum (70)

10) CHANDLER, A.B. "Relationship of Coronary Thrombosis to Myocardial Infarction" Modern Concepts of Cardiovascular disease 44, 1-5 (75)

11) DOERR, W. "Herz und Gefäße" in: Organpathologie I, 1-133 (Thieme, Stuttgart 74)

12) DOERR, W. "Neues und Kritisches vom und zum Herzinfarkt" Wiener Med. Wochenschrift 37, 525-527 (74)

13) DOERR, W. "The Pathogenesis of Cardiac Infarction" Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 373, 177-190 (77)

14) ERHARDT, L.R. "Classification of myocardial infarction: a clinical dilemma" European J. of Cardiology 4, 113-115 (76)

15) HOLZNER, J.H. "Myokardinfarkt: Koronartheorie - Myokardtheorie" Wien. Z. inn. Med. 54, 427-437 (73)

16) HORT, W. "Herzinfarkt aus morphologischer Sicht" Therapiewoche 27, 4828-4831 (77)

17) HORT, W. ZEILER, J. "Right Ventricular Wall in Coronary Heart Disease: A Postmortem Study" Coronary Heart Disease, 215-219 (Thieme, Stuttgart 78)

18) KALBFLEISCH, H. "Eine Methode zur postmortalen Größenbestimmung der Versorgungsgebiete einzelner Herzkranzarterien" Z. Kardiol. 64, 987-994 (75)

19) MAROKO, P.R. KJEKSHUS, J.K. SOBEL, B.E. WATANABE, T. COVELL, J.W. "Factors Influencing Infarct Size Following Experimental Coronary Artery Occlusions" Circulation 43, 67-82 (71)

20) ROBERTS, W.C. "Relationship between Coronary Thrombosis and Myocardial Infarction" Modern Consepts of Cardiovascular Disease 41, 7-10 (72)

21) ROBERTS, W.C. B JA, L.M. "The Frequency and Significance of Coronary Arterial Thrombi and other Observations in Fatal Acute Myocardial Infarction" The American J. of Medicine 52, 427-442 (72)

22) RONA, G. "The Pathogenesis of Human Myocardial Infarction" Canad. Med. Ass. J. 95, 1012-1019 (66)

23) SCHLESINGER, M.J. "Incidence and localisation of coronary artery occlusions" Arch. Pathol. 32, 178-188 (41)

24) SCHMIDT-GAYK, H. SCHETTLER, G. "Koronarthrombose und Myokardinfarkt" Deutsches Ärzteblatt 17, 1163-1165 (73)

25) SINAPIUS, D. "Über Wandveränderungen bei Koronarthrombose" Klin. Wochenschr. 43 875-880 (65)

Lebenslauf

Ich wurde am 24. Januar des Jahres 1949 in Grönenbach als Sohn des Zahnarztes Erich Greiner und seiner Frau Rosa Greiner, geb. Gugetzer, geboren.

Die ersten zehn Jahre meines Lebens verbrachten wir in dem kleinen Ort Wolfertschwenden, wo ich die ersten vier Klassen der Volksschule besuchte. 1960 zogen wir in das neu erbaute Haus mit Praxis meines Vaters in Grönenbach; von dort aus besuchte ich als Fahrschüler das Bernhard-Strigel-Gymnasium in Memmingen. 1970 absolvierte ich an dieser Schule die Reifeprüfung.

Ein halbes Jahr später erhielt ich die Zulassung zum Studium der Zahnheilkunde in Marburg und immatrikulierte mich an der Philipps-Universität.

Im Jahre 1976 absolvierte ich in Marburg das Staatsexamen im Fach Zahnheilkunde. Seitdem bin ich bei einem Kollegen in Landsberg als zahnärztlicher Assistent beschäftigt.

Meine gegenwärtige Anschrift lautet:

Walter Heinz Greiner
Schoberstr. 4
8910 Landsberg

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Ahrens, Amon, Aziz, Baltzer, Bernhardt, Bode, Braasch, Castenholz, Dennhardt, Dimroth, Friederich, Fruhstorfer, Gallwitz, Golenhofen, Haberich, Hennis, Hensel, Hering, Heuser, Hildebrandt, Hort, Janke, Karlson, Koecke, Koransky, Lange, Lauer, Lehmann, Lorenz, Ludwig, Maroske, Müller, Niemeyer, Oehmig, Petry, Pfütz, Priebe, Remschmidt, Richter, Rohen, Rupec, Schachtschabel, Schienbein, Schiff, Schmidt, Schmitz-Moormann, Schneider, Schnell, Seidel, Stutte, Thoenes, Walcher, Wesemann, Wiegandt.